Rok II Seria II Kraków Nr 23—26 (15 grudnia—31 grudnia 1946)

PRZEGLĄD LEKARSKI

DWUTYGODNIK

Organ Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego, Izby Lekarskiej w Krakowie, Związku Lekarzy P. P., Wojewódzkiego Urzędu Zdrowia. Organ publikacyjny Związku Lekarzy Ubezpieczeń Społecznych

Redakcja i Administracja: Kraków, Krupnicza 11 a Tel. 586-69 Konto P. K. O. Nr IV-310

Wydawca: Krakowskie Towarzystwo Lekarskie Redaktor odpowiedzialny: dr B. Giędosz

Rok II Seria II Kraków Nr 23—26 (15 grudnia—31 grudnia 1946)

PRZEGLĄD LEKARSKI

Prof. dr B. SZABUNIEWICZ Kraków

O powstawaniu białka w komórkach ustrojowych

W świeżo ogłoszonej pracy wypowiedziałem hipotezę, że jądro komórkowe jest organem, w którym rozmnażają się białkowe elementy składowe komórek. Według tej hipotezy każda żywa istota jest zorganizowanym tworem zbiorowym, składającym się z zrzeszonych elementów. Elementami ustrojów wielokomórkowych są komórki. Te ostatnie są z kolei zbiorowiskami cząsteczek białkowych, tworzących układy biokrystaliczne. Geny zawarte w jądrze są także elementami komórki. Są one zdolne do rozmnażania w sposób zapewne analogiczny do pomnażania się zarazków przesączalnych, które są, jak wiadomo, wolno żyjącymi cząsteczkami żywego białka. Dzięki stopniowemu zróżnicowaniu w ten sposób powstających elementów, wytwarzają się białkowe części składowe komórki, wśród których rozróżnić można dwa rodzaje. Jedne z nich stanowią siateczkowo-koloidalny układ struktury komórki oraz jej powierzchni, znane jako zrąb i zewnętrzna błonka graniczna. Drugie z nich różnicują się na elementy czynne chemicznie, czyli zaczyny. Niektóre z ostatnich, jak to ściśle udowodniły badania Lindegrena i Spiegelmana, nawet w stanie całkowitego zróżnicowania zachowują zdolność do nieograniczonego rozmnażania się, oczywiście w odpowiednich warunkach.

Obecnie przytoczyć można dalsze dane, idące po linii wspomnianej hipotezy. Osiągnięto je przy pomocy nowo powstającej gałęzi wiedzy, która otrzymała nazwę histochemii. Polega ona na mikroskopowym zbadaniu efektów powstających w skrawkach tkankowych pod wpływem różnych czynników, jak chemikalia, zaczyny i barwiki.

Aby przykładowo objaśnić sposoby stosowane przez histochemię, można tu przytoczyć dane uzyskane ostatnio przy badaniu znanej części składowej komórek — aparatu Golgi'ego. Jest to, jak wiadomo, twór znajdowany w wielu komórkach, wykrywany specjalnymi sposobami barwienia, mający wygląd niteczkowo-siateczkowy. Znajdowany jest zazwyczaj w bezpośrednim sąsiedztwie jądra komórkowego i posiada powinowactwo do barwików tłuszczowych. Do badania aparatu Golgiego zastosowano obecnie histochemiczny sposób wykrywania zaczynów zwanych fosfatazami podany przez Gomori i Takamatsu. Sposób polega na hodowaniu skrawków tkanki w środowisku zawierającym ester glicerynofosforowy i zdysocjowane sole wapnia. Zaczyn rozkłada ester, wyzwalający wolny kw. fosforowy, który oddziaływuje na jony wapniowe i, — w odpowiednim odczynie środowiska — tworzy osad trójfosforonów, stosunkowo łatwo wykrywany przez podbarwienie różnymi sposobami. Tym sposobem wykazano, że aparat Golgi'ego zawiera silnie stężone fosfatazy. Z dalszych badań okazało się, że zawartość tych zaczynów w aparacie Golgi'ego bywa bardzo różna w komórkach pozornie zupełnie analogicznych. Tak np. fosfatazy znajdują się w wielkiej obfitości w komórkach nabłonkowych jelita, ale tylko w tych, które są położone w bocznych i podstawowych częściach kosmków, gdy natomiast komórki położone na szczytach kosmków nie zawierają fosfataz w aparacie Golgi'ego.

Liczne badania histochemiczne zdążały do wykrycia chemicznego składu bazofilnych części komórki. Poznano przy tym kilka rodzajów ciał nadających zasadochłonny charakter różnym składowym częściom komórki. Najważniejszym i równocześnie najpospolitszym rodzajem tych ciał okazały się nukleoproteidy. Stwierdzenie tych ciał w tworach komórkowych nastąpiło dopiero w ostatnich czasach, jakkolwiek od dawna już przypuszczano — na zasadzie sposobu barwienia się narządów komórki — że nukleoproteidy nadają jądrom i niektórym innym częściom komórki ich silnie zasadochłonne własności. Umiejscowienie nukleoproteidów umożliwione zostało przy pomocy trzech różnych sposobów (Mirsky, Greenstein).

Pierwszy z nich, zwany, sposobem Feulgena, polega na łagodnej hydrolizie nukleoproteidu w ciepłym kwasie. W tych warunkach w desoksyrybozie, grupie wchodzącej w skład pewnych nukleoproteidów, powstaje grupa aldehydowa, którą łatwo stwierdzić histologicznie specjalnym odczynnikiem (Schiffa). Sposób ten jest więc swoisty dla wykrywania nukleoproteidów zawierających nukleotydy desoksyrybozowe.

Drugi sposób (Kunitz) polega na stosowaniu zaczynu rybonukleazy, który depolimeryzuje polinukleotydy rybozowe, zamieniając je na nukleotydy. Nukleoproteidy, w skład których wchodzą polinukleotydy rybozowe, zostają w ten sposób rozłożone i zdolność przyłączania barwików zasadowych zanika. Ten więc sposób pozwala na wykrycie nukleoproteidów zawierających rybozę.

Trzeci wreszcie sposób polega na zastosowaniu mikroskopii i spektrofotometrii pozafiołkowej (Caspersson). Nukleoproteidy, dzięki temu, że w swej cząsteczce zawierają zasady purynowe, pochłaniają wybiórczo promienie o fali 2600 A^0 i dają się tym sposobem ściśle umiejscowić w komórce, a nawet ilościowo ocenić. Ostatni sposób nie daje możności ustalenia rodzaju nukleoproteidów.

Obok nukleoproteidów, do zasadochłonnych ciał chemicznych w komórce należą glukoproteidy, w których skład wchodzą estry glukozy i kw. siarkowego oraz niektóre inne substancje, rzadziej spotykane i gorzej poznane, jak np. białko koloidu tarczycy. Przy badaniach zasadochłonności plazmy komórkowej wykryto, że polega ona na obecności nukleoproteidów rybozowych (dodatnie próby spektroskopowa i Kunitza). Spostrzeżono przy tym, że istnieje ścisła zależność między istnieniem i ilością ziarnistości zasadochłonnych w plazmie i powstawaniem białka w komórce. Znaleziono mianowicie równoległość między nasileniem syntezy białka a ilością rybonukleotydów w plazmie.

W komórkach wydzielających białko surowicze w przewodzie trawiennym (w części surowiczej ślinianek i trzustki, w niektórych komórkach pozostałego przewodu pokarmowego) można prawie bezpośrednio widzieć powstawanie substancji białkowej z bazofilnych tworów chromidialnych położonych w części podstawowej komórki. Białko surowicze powstaje ze specjalnych ziarnistości, które w niewydzielającej komórce znajdują się głównie w części komórki zwróconej do światła przewodu, ale także w jej częściach środkowych i w okolicy bezpośrednio otaczającej twory chromidialne części podstawowej, z których surowiczorodne ziarenka zdają się powstawać. Podczas wydzielania komórki najpierw zamienia się na wydzielinę i wydala część ziarenek surowiczorodnych położonych w szczytowej części, a przy silniejszym zadrażnieniu idą za nimi również ziarnistości bardziej przypodstawne i wreszcie otaczające chromidia. Ilość ostatnich wzrasta podczas wydzielania, a zarazem zwiększa się ich zasadochłonność, co świadczy o wzroście stężenia nukleoproteidów w tych narządach.

Podobną zależność spostrzeżono między wydzielaniem hormonu białkowego i ilością nukleoproteidów rybozowych przy badaniu łożyska. Część syncycjalna i komórkowa trofoblastu jaja płodowego zawiera zmienne ilości rybonukleoproteidów. Łożysko, jak wiadomo, wydziela hormony gonadotropowe. Ilość wytwarzanych w łożysku i wydzielanych z moczem takich hormonów podczas ciąży waha się stosownie do ilości wspomnianych proteidów łożyska.

Dalsze spostrzeżenia o analogicznym charakterze dotyczą powstawania elementów strukturalnych komórki w zależności od nukleoproteidów plazmy w obrębie neuronów. Dawniejsze spostrzeżenia stwierdziły, że po przecięciu włókna osiowego w jego odcinku dokomórkowym odbywają się początkowo zmiany wsteczne, którym towarzyszy rozpuszczenie się i zanik ziarenek Nissla w plazmie. Następnie dochodzi do odnowy włókna i równocześnie odtwarzają się zanikłe ziarnistości. Nukleoproteidowy charakter ziarenek Nissla podejrzewano oddawna. Obecnie stwierdzono to z pewnością przy pomocy spektrofotometru. W komórce prawidłowej nukleoproteidy plazmy skupione są w stosunkowo spore ziarenka. Po odcięciu neurytu i przy późniejszej odnowie wytwarzanie białka strukturalnego musi przebiegać bardzo intensywnie. W tym właśnie okresie ilość nukleoproteidów maleje tak, jakby przeistaczały się one w elementy strukturalne. Potem, w miarę dalszej odnowy i osłabienia spraw białko-twórczych, odtwarzają się i same ziarnistości w plazmie.

Podobny proces ma zachodzić według Dempseya i Wislockiego przy wytwarzaniu się hemoglobiny w ciałkach czerwonych krwi. W elementach macierzystych erytroblastów znajdujemy początkowo plazmę o znacznej zawartości substancji bazofilnej, a pozbawioną hemoglobiny. W miarę tworzenia się ostatniej zanika zasadochłonność. Dojrzałe erytrocyty zawierają wiele hemoglobiny, a nie posiadają prawie wcale składników zasadochłonnych. Wydaje się więc, że zasadochłonne składniki nukleoproteidowe ulegają tu przemianie na barwik krwi. Elementy bazofilne plazmy erytroblastów pochodzą według wszelkiego prawdopodobieństwa z substancji jądrowej, złożonej wszak także z nukleoproteidów.

Podobne zjawiska spostrzeżono odnośnie ziarnistych rodzajów białych ciałek krwi. Zaródź ich komórek macierzystych zawiera zasadochłonne elementy o charakterze nukleoproteidów. W miarę powstawania swoistych ziarnistości leukocytów, twory nukleoproteidowe zarodzi ulegają zanikowi.

Dalekosiężne, chociaż niezupełnie jeszcze pewnie stwierdzone, pojęcia rozwijają się teraz odnośnie do limfocytów (Dempsey i Wislocki). W pewnych stanach znajdujemy znaczne ilości tych ciałek w tkankach, podczas gdy we krwi krążącej zachodzi limfopenia. Aby wytłumaczyć to zjawisko wysunięto hipotezę, że limfocyty ulegają w tych stanach szybkiemu rozpuszczeniu we krwi. Dla potwierdzenia tej teorii rozpoczęto badania, w których udało się stwierdzić, że podczas zaniku limfocytów w osoczu zwiększa się ilość białka pewnej odmiany globulinów (globulinu gamma). Przemywaniem limfocytów można z nich otrzymać ciało białkowe analogiczne do wspomnianego globulinu. Zdaje się więc pewnym, że limfocyty dostarczają osoczu pewnego rodzaju białka. Otóż świeżo Furthermore, Ehrich i Harris mieli stwierdzić, że limfocyty w obecności wywoływacza przyczyniają się do powstania przeciwciał. Zdaje się stąd, że rola limfocytów polega na wytwarzaniu globulinu, który jest konieczny do wytworzenia przeciwciał.

Te ostatnie spostrzeżenia wydają się nam zrozumiale tłumaczyć dotychczas tajemnicze limfocyty. Jak wiadomo, są to elementy złożone z samego prawie jądra z małym tylko rąbkiem otaczającej je plazmy. Istnienie takich komórek prawie pozbawionych protoplazmy jest niejasne z punktu widzenia ogólnych pojęć. Wyżej wspomniane badania wskazują, że rola limfocytów polega na wytwarzaniu pewnego swoistego białka, być może różnego, zależnie od rodzaju wywoływacza. Jeśli zważyć nikłość pojemności plazmy w stosunku do jądra, to musimy dojść do przekonania, że tu białko powstaje z nukleoproteidów, nie tyle zarodzi, ile samego jądra. Widocznie jądra limfocytów zawierają żywy materiał gotowy do wytworzenia globulinu pod działaniem swoistego zadrażnienia.

Wszystkie powyższe badania zdają się świadczyć, że wydzielina komórki i jej elementy strukturalne pochodzą ze składników nukleoproteidowych zarodzi komórkowej. Te z kolei, według wszelkiego prawdopodobieństwa, pochodzą z elementów za-

wartych w jądrze. Że tak być musi, zdaje się dowodzić: 1) bliskie pokrewieństwo chemiczne nukleoproteidów jądrowych i plazmatycznych i 2) liczne spostrzeżenia histologiczne, wykazujące przechodzenie substancji jądrowej do plazmy.

Istotne elementy jądrowe, to jest geny, są jednostkami rozmnażalnymi o charakterze nukleoproteidów. Przy podziale komórki każdy gen musi ulegać rozdwojeniu na dwa potomne. Podczas okresów międzypodziałowych gen, według naszych przypuszczeń, wytwarza przez dalsze podziały swoisty rodzaj nukleoproteidu, którego znaczna część przewędrowuje do zarodzi, gdzie — zależnie od rodzaju genu, z którego powstał — ulega przeistoczeniu na części składowe komórki lub jej wydzielinę. Równocześnie z różnicowaniem się zatracony zostaje charakter nukleoproteidowy białka, jak się zdaje będący koniecznym warunkiem zdolności do reprodukcji. Pozostaje tylko charakter swoisty danego białka. Jak udowodniły wspomniane już poprzednio badania Lindegrena i Spiegelmana wykonane na zymazie, zaczyny mogą się rozmnażać. Zapewne rozmnażanie się ciał białkowych uwarunkowane jest obecnością w nich prostetycznej grupy nukleoproteidowej. Z chwilą utraty tej grupy, co zachodzi prawdopodobnie na skutek daleko idącej specjalizacji, białko traci charakter żywej jednostki elementarnej komórki, stając się tylko jej narzędziem, częścią struktury lub wydzieliną.

Ostatnie badania (Kosterlitz) dają możność domyślać się, z jakiego materiału tworzone są w komórkach ciała białkowe ustroju. W komórkach wątrobowych stwierdzić można mianowicie powstawanie ciał białkowych z aminokwasów dopływających przez krążenie wrotne. Trzeba przypuszczać, że białko w innych miejscach ustroju powstaje albo z aminokwasów osocza, albo — częściowo — z kompleksów złożonych, peptydowych lub innych, dostarczanych przez inne komórki ustrojowe lub świat otaczający, jako hormony względnie witaminy.

PIŚMIENNICTWO

Caspersson a. Schulz: Proc. Nat. Acad. Science, 26, 1940, 501. — Dempsey a. Wislocki: Physiol. Rev., 26, 1946, 1. — Feulgen u. Rossenbeck: Ztschr. f. physiol. Chemie, 135, 1924, 203. — Furthermore, Ehrich a. Harris: wedł. Dempseya i Wisłockiego. — Greenstein: Advances in Protein Chemistry, 1, 1944, 210. — Kosterlitz: Nature, 157, 1946, 628. — Kunitz: Journ. Gen. Physiol., 24. 1946, 15. — Lindegren a. Spiegelmann: Nature, 157. 1946, 95. — Mirsky: Advances in Enzymology, 3. 1943. 1. — Szabuniewicz: Przegląd Lekarski, 1946, zesz. 12—13.

Prof. dr JAN MIODOŃSKI — Kraków

Encephalitis otogenes non purulenta

Z Kliniki Oto-Laryng. U. J. i Oddz. IX Szpitala św. Łazarza

W szeregu publikacji pojawiających się w latach między 1921 a 1932 opisał duński otiatra Borries obraz powikłania śródczaszkowego, pochodzenia usznego, który nazwał „zespołem ropnia bez ropnia" (*Le syndrome d'absces sans absces*). Podłożem anatomo-patologicznym tego zespołu są procesy zapalne tkanki mózgowej. Procesy te w uproszczonym nieco (przez Leegard'a) schemacie przedstawia sobie Borries następująco:

1. *Encephalitis simplex*.
   a) postać pierwotna, odosobniona, bez innych wyraźnych zmian anatomo-patologicznych,
   b) wtórna, w stosunku do towarzyszącego jej surowiczego zapalenia opon mózgowych,
   c) wtórna, w stosunku do towarzyszącego ropnego zapalenia opon mózgowych,
   d) wtórna, w stosunku do nad- lub podtwardówkowego ropnia
   e) w połączeniu z zakrzepem zatok żylnych czaszki.
2. *Encephalitis haemorrhagica non suppurativa*,
   a) postać pierwotna, odosobniona, bez innych zmian anatomo-patologicznych,
   b) c), d), e), wtórne, jak powyżej (przy *encephalitis simplex*)
   f) postać pierwotna, lecz do zmian zapalnych mózgu dołącza się wtórnie surowicze lub nawet ropne zapalenie opon. Zapalenie opon jest w tych razach raczej typu dobrotliwego, a ciężkie objawy kliniczne mają kontrastować uderzająco z dobrym stanem płynu mózgowo-rdzeniowego.
3. *Encephalitis purulenta (abscessus cerebri)* nie wchodzi tutaj w tok rozważań.

Cechą charakterystyczną zespołu opracowanego przez Borriesa mają być zmiany zapalne tkanki mózgowej, będące powikłaniem sprawy zapalnej ucha i położone w tych rejonach, co i ropnie pochodzenia usznego, a więc w bliskim sąsiedztwie chorego ucha (zasada Körnera). Zmiany te dawać będą te same objawy ogniskowe, co i ropnie pochodzenia usznego, a i zmiany ogólne — w pewnych zwłaszcza okresach schorzenia — mogą być takie same, jak przy ropniu.

W odróżnieniu od ropnia zmiany te są zdolne do samowyleczenia, a co zatem idzie dają zwykle dobre rokowania bez zabiegu operacyjnego na tkance mózgowej.

Historycznie rzecz biorąc, zdaje się pierwszy H. Oppenheim zwrócił uwagę na współistnienie *encephalitis* z *otitis*. W 1900 r. donosi Oppenheim o kilku przypadkach (zdaje się razem 6), gdzie w przebiegu zapalenia ucha środkowego „przyszło do objawów mózgowych, a ropień mózgowy oraz zapalenie opon mogły być wykluczone". Za przyczynę objawów mózgowych przyjąć należało *encephalitis acuta haemorrhagica non purulenta*. Czy w przypadkach tych zapalenie mózgu i ucha pojmować należy jako współistniejące, czy też sprawę uszną należy uważać za pierwotną i uważać jako przyczynę zapalenia tkanki mózgowej, tego Oppenheim nie rozstrzyga.

F. Voss (z Rygi) donosi (1902 i 1904) o podobnych przypadkach w przebiegu zapalenia ucha; uważa jednak zmiany zapalne tkanki mózgowej jako powikłanie sprawy zapalnej ucha i pojmuje tę *encephalitis* jako początkowy okres ropnia mózgowia.

Dyskusja na temat, czy *encephalitis otogenes* może być sprawą dla siebie, czy też zawsze jest tylko okresem tworzącego się ropnia, do dziś nie zamilkła.

O. Voss (z Frankfurtu n. M.) rozpatruje to zagadnienie na własnych przypadkach (1926 i 1928)

i dochodzi do przekonania, że *encephalitis apoplectiformis haemorrhagica otogenes* jest sprawą samą dla siebie, a nie musi być tylko fazą tworzącego się ropnia.

Adson chcąc podkreślić, że sprawa ta nie jest fazą tworzącego się ropnia, mówi o „pseudoropniu mózgowym".

Borries rozpatrując szczegółowo tę sprawę, mówi o niej jako o odrębnej klinicznej jednostce chorobowej.

W takim też ujęciu, jak Borries, przedstawiają swe przypadki Key-Aberg, Biljeveld, Symonds, Horgan, Colledge, oraz 2 przypadki najświeższej znanej mi daty Leegaard (1939).

Większość tzw. „przypadków czystych" tej grupy, znajdujących się w piśmiennictwie przedstawiało obraz objawów ogniskowych, z podwyższoną ciepłotą ciała lub bez niej, bez zmian w płynie mózgowo-rdzeniowym. Niewątpliwie jednak i przypadki ze zmianami w płynie mózgowo-rdzeniowym (Leegaard, pleocytoza 1770 przy nieznacznych klinicznych objawach oponowych) musi się na podstawie przebiegu zaliczyć do tej grupy.

Co do zmian anatomo-patologicznych tego schorzenia jesteśmy skazani na bardzo skąpe dane, bo zaledwie kilka przypadków, mogących zaliczyć się do tej grupy, było poddanych autopsji, a bodaj że nie było w tym materiale żadnego „przypadku czystego" (tj. objawy ogniskowe z gorączką lub bez niej, bez zmian w płynie mózgowo-rdzeniowym).

Borries donosi, że znajdował pod oponą miękką strefę krwotoczną, a pod nią strefę rozmiękania.

Mikroskopowo (Behlau) znajdowano rozdęcie naczyń włosowatych z okołonaczyniowymi nacieczeniami przez ciałka białe i czerwone, ponadto ograniczone zmiany rozmiękczynowe.

We wszystkich prawie przypadkach, jakie opisywano, wykonywano przy zabiegu usznym również i nakłucie mózgowia. W kilku przypadkach ponawiano rewizje pooperacyjnej rany usznej i o ile nie nakłuwano mózgu przy pierwszym zabiegu, to czyniono to przy jednej z rewizji.

Leegaard, który spostrzegał w krótkim czasie dwa przypadki tej grupy, uchronił się w drugim przypadku od nakłuwania mózgu.

Sądząc z danych piśmiennictwa, należało by przypadki (jak je tu krótko nazywam za Adsenem) „pseudoropni" uważać za rzadkość. Tymczasem każdy otiatra potwierdzi z pewnością, że miał w swej praktyce szereg przypadków, w których poszukiwał ropnia mózgowia, mając dostateczne po temu uzasadnienie w objawach ogniskowych i ogólnych, a ropnia nie znalazł i że dalsze spostrzeganie wyłączyło ostatecznie ropień mózgowy.

Chcąc lepiej uwypuklić pewien typ przebiegu „pseudoropnia", typ najłatwiejszy do wczesnego rozpoznania, przytoczę 3 przypadki, w których dane dla rozpoznania złożyły się nader przejrzyście.

T. D., lat 11, przyjęta na Oddział dnia 28. XI. 1945 r. Matka podaje: od 10 dni chora uskarża się na bóle lewego ucha bez wycieku. Dziś wystąpił wyskok ciepłoty do 39°, po czym drgawki i utrata przytomności. W ciągu kilku ostatnich lat występował, zwykle w jesieni, krótki wyciek z lewego ucha. Stan nieprzytomności trwał kilka godzin. Wezwany lekarz stwierdził zapalenie lewego ucha i skierował chorą do szpitala. Dnia 29. XI. 1945, stwierdzono: ciepłota ciała 38°, tętno 68. przytomność utrzymana, wyraźniejszych objawów oponowych nie stwierdza się, wyraźna *paresis facio-brachio-cruralis dextra.*, wyraźna afazja amnestyczna, tarcza nerwów wzrokowych b. z., rozszerzenie żył na dnie obu oczu. Przy nakłuciu lędźwiowym płyn wypływa miernie żywo, pleocytoza 0, Pandy 0.

Ucho pr. b. zm., lewe: błona zaróżowiona, bez szczegółów, szept na lewym 10 cm, na prawym 6 m, oczopląs 0. Wyrostek sutkowy i okolica niebolesna. Szeroka parecenteza, cylotropina dożylnie.

Dnia 30. XI. 1945 r.: ciepłota ciała rano 37,4°, przytomna, głowa ani ucho nie boli, z lewego b. skąpa wydzielina ropna. Prawostronny niedowład kończyn znacznie słabiej zaznaczony, zwłaszcza kończyna dolna poprawiła się. VII_3 pr. jak poprzednio, móżdżkowe, oponowe 0.

Dnia 3. XII. 1945 r.: ciepłota do 38,6°, samopoczucie złe, przytomność utrzymana, afazja amnestyczna pogłębiona, zastosowano penicylinę domięśniowo. (W ciągu najbliższych 10 dni podano łącznie 1.400.000 jednostek penicyliny).

Dnia 4. XII. 1945 r.: wobec złego samopoczucia i nowego skoku ciepłoty ciała (przy cofających się raczej objawach hemiparezy i braku objawów oponowych) wykonano antromastoidektomię lewostronną. Pneumatyzacja nieregularna, wysepkowa. Odsłonięto szeroko oponę średniej i tylnej jamy, znosząc kąt piramidy. W okolicy kątowej znaleziono ognisko ziarniny wielkości 20-groszówki, leżące na zatoce, przechodzące częściowo na oponę średniej i tylnej jamy.

Pomimo penicyliny gorączka w następnych dniach przybiera typ skaczący (37—39°), obraz neurologiczny, jak poprzednio, leukocytoza 11.000.

Dnia 10. XII. 1945 r.: podwiązano żyłę jarzmową wewnętrzną oraz nacięto zatokę esowatą, z której dobywa się płynna krew.

Dnia 14. XII. 1945 r.: od podwiązania żyły jarzmowej ciepłota stale poniżej 37°, leukocytoza 7.200, odstawiono penicylinę. Odruchy ścięgniste i okostnowe z kończyn prawie zupełnie symetryczne, siła gruba prawie równa, jedynie brzuszne prawe nieco słabsze od lewych, anomia, jak poprzednio. Dalszy przebieg gładki, dnia 1. I. 1946 r. chora opuszcza łóżko, dnia 16. I. 1946 r. objawy hemiparezy ustąpiły całkowicie, VII symetryczny. Amnezja ulega stopniowej poprawie, zaznaczają się jednak wypady pamięci nie tylko nazw, ale i wydarzeń.

Szczególnie pouczający był dla mnie przypadek, który badałem w 1937 r. na prowincji:

Chory N. N., lat 38, prof. gimnazjalny. W tydzień po rozpoczęciu się objawów ostrego zapalenia ucha środkowego lewego o burzliwym przebiegu, wykonano wydłutowanie wyrostka sutkowego lewego z odsłonięciem opon średniej jamy i zatoki esowatej. Zatokę esowatą uszkodzono, krwawienie obfite. Bezpośrednio po zabiegu stwierdzono porażenie lewego n. VII we wszystkich trzech gałązkach.

W 3 dni po zabiegu (a w 10 dniu choroby) dreszcze, gorączka 40°. Prawie równocześnie wystąpiło głębokie zamroczenie i drgawki w prawej połowie ciała. Gdy w kilka godzin później chory odzyskał przytomność, stwierdzono wyraźną hemiparezę obu kończyn prawych oraz objawy afazji amnestycznej.

Oglądałem chorego 18 dnia po operacji. Chory przytomny, może nieco podniecony, ciepłota 37,5°, wyraźnie afatyczny, siła gruba kończyn prawych nieco mniejsza, odruchy ścięgniste i okostnowe z kończyn prawych żywsze, patologicznych brak, odruchy brzuszne prawe słabsze, objawy móżdżkowe 0, oponowe praktycznie 0, tarcza n. n. wzrokowych b. zm., żyły obustronnie nieco rozszerzone. Pleocytoza 28/3, Pandy słabo +, rana wygląda dobrze.

Gdy oświadczyłem, że przypadek uważam za „pseudoropień" i nie będę ani rewidował rany, ani nakłuwał mózgu, wówczas lekarz domowy wyjaśnił mi, że przed tygodniem wykonano nakłucie średniej jamy w kilku kierunkach, jednak ropnia nie znaleziono.

Informacje, jakie otrzymywałem o dalszym przebiegu upewniły mnie ostatecznie, że chodziło o pseudoropień. Poza porażeniem obwodowym n. VII lewego inne zmiany cofnęły się.

W trzecim przypadku (1934) chodziło o chłopca lat 14, z podostrym stanem zapalnym ucha środkowego lewego z objawami posocznicy. Przy zabiegu operacyjnym znaleziono rozległe zmiany ziarninowe na oponie twardej okolicy kąta piramidy.

Po jednym z ataków dreszczy wystąpiły drgawki prawostronne i utrata przytomności. Po kilku godzinach, gdy można było już nawiązać należyty kontakt z chorym, stwierdzono lekką hemiparezę prawostronną i objawy afazji. Pleocytoza 24/3, Pandy +. Nakłucie średniej jamy w kilku kierunkach ropnia nie wykryło. Przy sekcji stwierdzono wielostronne ogniska zgorzelinowe w obu płucach; ropnia mózgu nie znaleziono (niestety dokładniejszego badania tkanki mózgowej nie przeprowadzono).

W przytoczonych powyżej przypadkach powtarzają się typowo następujące objawy:

1. ostra lub podostra postać zapalenia ucha środkowego,
2. dreszcze i skok temperatury, po których występuje
3. zamroczenie, trwające kilka godzin oraz w czasie zamroczenia
4. drgawki o typie Jacksona po przeciwnej stronie chorego ucha,
5. po powrocie do przytomności stwierdza się objawy *hemiparesis facio-brachio-cruralis*, po przeciwnej stronie chorego ucha, afazję o typie amnestycznym (wszystkie 3 przytoczone przypadki dotyczyły lewego ucha),
6. płyn mózgowo-rdzeniowy b. zm. lub z małą pleocytozą i nieznacznym wzmożeniem białka,
7. rozszerzenie żył na dnie oka przy prawidłowej tarczy,
8. objawy hemiparezy rychło zaczynają się cofać, afazja cofa się najpowolniej,
9. bóle głowy raczej nie duże, samopoczucie względnie dobre (znaczne upośledzenie samopoczucia zależało raczej od powikłań septycznych),
10. kliniczne objawy oponowe b. nieznaczne lub ich brak (co odpowiadało brakowi zmian lub nieznacznym zmianom w płynie mózgowo-rdzeniowym),
11. w przypadkach, które kończą się szczęśliwie, wymagany jest zawsze dłuższy czas spostrzegania, które pozwala wykluczyć przeoczenie tzw. bezobjawowej fazy ropnia.

W przytoczonym zespole danych uważam rozpoznanie „pseudoropnia" za najłatwiejsze, a nakłucia mózgu da się zwykle uniknąć.

Co się tyczy etiologii tych przypadków, to dreszcz ze skokiem ciepłoty ciała, po którym występuje zamroczenie i drgawki o typie Jacksona oraz objawy następowej hemiparezy, względnie i afazji, przemawiają silnie za tłem naczyniowym, zatorowym, korowym. Obecność w mózgu tzw. przez Pfeiffera „żył tłoczących" względnie „tętnic ssących" ułatwia rozsiewanie drobnych zatorów, do tego przyłącza się prawdopodobnie wstrząs naczyniowy sprawiający, że pierwotne nasilenie i rozległość objawów ogniskowych szybko stosunkowo cofa się i ogranicza.

Jak to już podkreślałem, uważam, że przypadki tego rodzaju nie są rzadkością i można je wykryć stosunkowo dość często, gdy się tylko o tej sprawie pamięta.

W danej chwili nasuwa się jeszcze jedno pytanie: czy przypadki *encephalitis otogenes non purulenta* są zawsze z góry determinowane, czy też istnieją a raczej zaistnieją przypadki, które pozostawione sobie doprowadziłyby do *encephalitis purulenta*, a które pod działaniem penicyliny będzie można niejako zamienić a raczej zatrzymać na stadium *encephalitis otogenes non purulenta*?

W momencie, gdy leczenie penicylinowe weszło w życie, sprawie tej powinniśmy poświęcić baczną uwagę.

Dr JAN FENCZYN — Kraków
st. asystent Kliniki

Stosunek zakażenia gruźliczego do gośćca stawowego, schorzeń ziarniczych oraz zespołu Felty'ego

Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Jagiellońskiego. Dyrektor: Prof. dr Tadeusz Tempka.

W roku 1924 opisał Felty 5 przypadków chorych dorosłych, u których stwierdzał zły stan ogólny, przewlekłe zmiany zapalne w stawach, głównie drobnych stawach rąk i nóg, znaczne powiększenie śledziony, powiększenie obwodowych gruczołów chłonnych, zmiany barwikowe skóry w postaci silniejszego jej zabarwienia oraz zmiany we krwi, o typie lekkiego stopnia niedokrwistości niedobarwliwej, ze znacznym zmniejszeniem liczby ciałek białych.

Badania bakteriologiczne krwi, przeprowadzone przez Felty'ego nie dały wyniku dodatniego, mimo to jako przyczynę tego schorzenia przyjmował Felty przewlekłe zakażenie o nieznanym tle. Obraz kliniczny nasuwał mu porównanie z chorobą Stilla u dzieci i Chauffarda i Ramonda u dorosłych, albo ze skojarzeniem przewlekłego zapalenia stawów z zespołem Banti'ego.

Wspomniana publikacja nie wywołała większego zainteresowania i dopiero w 8 lat później, tj. w r. 1932 Hanrahan i Miller opisali przypadek 50-letniej kobiety, u której stwierdzili zmiany podobne do opisanych przez Felty'ego.

Autorzy nazwali obraz chorobowy mianem zespołu Felty i od tego czasu pod tą nazwą jest on przytaczany w piśmiennictwie.

Sprawą tą zainteresowali się głównie autorzy amerykańscy i w szeregu prac starali się ująć dokładniej etiologię, patogenezę, anatomię patologiczną, obraz kliniczny i leczenie.

W piśmiennictwie europejskim mamy 6 publikacji na ten temat: Bloema wraz z współpracownikami z r. 1937, Breu i Fleischhackera z r. 1938, dwie prace Cremera z r. 1941 i 1942, Robecci'ego z r. 1940 oraz Gyntelberga z r. 1942.

Jest możliwe, że jeszcze jakieś publikacje mogły być ogłoszone w czasie wojny, a zostały pominięte jedynie tylko wskutek trudności uzyskania dokładnego przeglądu piśmiennictwa z tego okresu.

W dostępnym mi piśmiennictwie polskim prac na temat zespołu Felty'ego nie znalazłem, dlatego

pozwalam sobie przytoczyć przypadek spostrzegany w II Klinice Chorób Wewnętrznych U. J.[1])

Chory Na. Stefan, lat 32, palacz kolejowy, religii rzym.kat., przebywał w Klinice od 12. V. 1945 do 5. VI. 1945, L. dz. chorych 61/45.

Chory podaje, że oprócz powiększonych gruczołów szyjnych ma nagle występujące bóle w stawach nadgarstków i palców u obu rąk. Bóle stawów zjawiają się mniej więcej co 3 miesiące, występują bez dostrzegalnej przyczyny, trwają 10—15 godzin, towarzyszy im wyraźny obrzęk, silne poty i osłabienie. Ograniczenie ruchów w stawach w okresie bólu jest znaczne. Po kilkunastu godzinach trwania bóle ustępują samoistnie, prawie nagle, obrzęk stawów ustępuje zwolna w ciągu kilku dni. Ruchy w stawach po ustąpieniu bólu są prawidłowe, mimo dalszego utrzymywania się obrzęku chory może normalnie pracować. Ciepłoty ciała w czasie pojawiania się i trwania zmian w stawach nie mierzył.

Przypadłości stawowe trwają od 2 lat. Powiększenie gruczołów chłonnych zauważył chory przed 10 laty. Pojawił się wówczas pod szczęką lewą gruczoł, co stwierdziła komisja poborowa. Gruczoł ten urósł szybko do obecnej wielkości i od tego czasu utrzymuje się bez zmian. Mimo to chory odbył pełną służbę wojskową. Przed 3-ma laty zauważył znaczniejsze powiększenie się gruczołu nadobojczykowego prawego, gruczoł ten rośnie powoli, nie sprawiając choremu większych dolegliwości. Ze strony innych narządów skarg nie podaje.

W dzieciństwie przebył hiszpankę oraz zapalenie płuc, później poza niezbyt częstymi, krótkotrwałymi, przeziębieniami zawsze był zdrów. Rodzice i rodzeństwo chorego żyją i są zdrowi.

Badanie przedmiotowe:

Wzrost 165 cm, ciężar ciała 59,7 kg, ciepłota ciała 36,8° C, typ budowy mięśniowy.

Skóra twarzy, szyi, rąk po łokcie, nieco zaczerwieniona, silniej niż prawidłowo brązowo zabarwiona, reszta skóry biała.

Uzębienie niekompletne, zębów próchniczo zmienionych niema. Migdałek prawy nieco powiększony, ale niezmieniony. Gardło bez zmian, barwa błony śluzowej jamy ustnej prawidłowa.

Gruczoły chłonne: Po stronie lewej pod żuchwą gruczoł wielkości orzecha włoskiego, twardy, gładki, nie zrośnięty ze skórą i podłożem, niebolesny na ucisk. W sąsiedztwie szereg drobnych gruczołów chłonnych, dochodzących do wielkości ziarna grochu. U podstawy szyi po stronie prawej, tuż nad dołkiem nadobojczykowym, gruczoł wielkości orzecha laskowego, twardy, gładki, nie zrośnięty ze skórą i podłożem, niebolesny na ucisk. Pozostałe prawie wszystkie gruczoły pod żuchwą, szyjne, karkowe, pachowe, pachwinowe, łokciowe, wyczuwalne, różnej wielkości, twarde, niebolesne, przesuwalne na podstawie i w stosunku do skóry.

Badanie fizyczne narządu oddechowego i krążenia nie wykazuje odchyleń od normy. Tętno 74 na min., dobrze napięte i wypełnione, miarowe. Ciśnienie krwi 105/70 RR.

[1]) Przypadek przedstawiony na posiedzeniu Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego dnia 30. V. 1945 r.

Wątroba wyczuwalna tuż pod łukiem żebrowym, tkliwa na ucisk.

Śledziona powiększona, wystaje spod łuku żebrowego na około 3 cm, o brzegu tępym, dość twarda, tkliwa na ucisk.

Narząd ruchu w chwili przyjęcia: stawy bez obrzęków.

Inne narządy nie wykazują odchyleń od normy. Badanie neurologiczne nie wykazuje odchyleń od normy.

Badanie laboratoryjne:

Mocz barwy ciemno żółtej, przejrzysty, kwaśny, ciężar właściwy 1017. Białko i cukier nieobecne, urobilinogen prawidłowy, w osadzie 2—5 ciałek białych w każdym polu widzenia, nitki śluzu. Krwinek czerwonych, wałeczków, osadu mineralnego nie znaleziono.

Badanie krwi:	14. V.	23. V.	29. V. 1945
Hb:	106%	93%	
Ciałek czerwonych:	4,860.000 w 1 mm³	4.990,000 w 1 mm³	
Wskaźnik barwny:	1,1	0,93	
Ciałek białych:	4,400 w 1 mm³	5.150 w 1 mm³	4,900 w 1 mm³

Stosunki odsetkowe ciałek białych w preparacie barwionym met. May-Grünwald-Giemsa:

Zasadochłonnych	0%	0%	0%
Eozynochłonnych	3%	3%	4%
Młodych	0%	0%	2%
Pałeczkowych	4%	5%	6%
Wielojądrzastych	71%	54%	67%
Limfocytów	13%	29%	18%
Monocytów	9%	9%	3%
Odczyn Biernackiego:			
Po 1 godz.:............	5 mm	2 mm	
Po 2 godz.:	20 mm	9 mm	

15. V. Badanie surowicy krwi na odczyn Bordet-Wassermanna, Meinickego, citocholowy dało wynik ujemny, odczyn Widala, Weila, także ujemne.

Badania bakteriologicznego krwi nie przeprowadzono ze względu na nieobecność cech sprawy posocznicznej, przede wszystkim zaś na brak wzniesień gorączkowych.

15. V. Badanie punktatu mostka wykazuje niewielkie zwiększenie się ilości komórek siateczki; stosunki układu erytro i leukoblastycznego nie odbiegają od normy.

15. V. Badanie punktatu z gruczołu chłonnego u podstawy szyi po stronie prawej wykazuje wyraźne zwiększenie ilości komórek siateczki o cechach nabłonkowatych; miejscami komórki te zlewają się w większe skupienia, przy czym granice między poszczególnymi komórkami zacierają się tak, że tworzą one syncytium, jak to bywa przy gruźlicy gruczołu.

Badanie punktatu na obecność prątków kwasoodpornych Kocha dało wynik ujemny.

Badanie punktatu na obecność krętków dało również wynik ujemny. W tymże samym gruczole chłonnym, wyciętym, stwierdza się na przekroju na obwodzie gruczołu ogniska zserowaciałe. Badanie treści serowatej na prątki kwasoodporne Kocha dało wynik ujemny.

29. V. Badanie histologiczne wyciętego gruczołu wykazuje cechy gruźlicy. (Zakład Anat. Patol. U. J. L. 422. Doc. Kowalczykowa). Część gruczołu

zaszczepiono śwince morskiej. Świnka padła na gruźlicę po 3 miesiącach. Sekcja wykazała gruźlicę prosówkową narządów wewnętrznych. Badanie rentgenologiczne klatki piersiowej: Pola płucne jasne, wnęki nieco szersze, zwłókniałe. Przepona oddechowo dobrze ruchoma, kąty wolne. Sylwetka serca żadnego szczególnego ukształtowania nie wykazuje, nieco na lewo powiększona. Aorta bez zmian.

Badanie rentgenologiczne kośćca rąk nie wykazuje odchyleń od normy, zarówno w rysunku powierzchni stawowych, części okołostawowych, jak i budowy kości.

Próba Mestera ujemna.

Przebieg i spostrzeganie. Chory zgłosił się do Kliniki w okresie bez obrzęków stawów, ciepłota ciała była prawidłowa. W drugim dniu pobytu chorego w Klinice wystąpiły u niego nagle silna bolesność stawów, ograniczenie ruchów, ciepłota ciała podniosła się do 37,6° C i utrzymywała się na tej wysokości przez cały dzień, po czym samoistnie opadła wśród potów do normy. Przedmiotowo stwierdzono silny obrzęk i zatarcie konturów obu stawów nadgarstkowych, znaczniejsze po stronie prawej, obrzęk i zatarcie obrysów wszystkich stawów palców u rąk, ograniczenie ruchów czynnych i biernych obu rąk obok silnej bolesności stawów przy ruchach. Skóra nad zajętymi stawami nie zmieniona, okolica stawów cieplejsza, niż otoczenie. Pozostałe stawy zmian nie wykazują, poza nieznaczną bolesnością stawu biodrowego prawego, przy zupełnie prawidłowych ruchach czynnych i biernych. Bóle w stawach trwały 24 godzin i ustąpiły samoistnie, obrzęk stawów znaczniejszy utrzymywał się przez 3 dni. Po ustąpieniu obrzęku stawów można było mimo to zauważyć pewne zgrubienie podstawowych stawów obu wskazicieli i palców środkowych, które stale utrzymywało się aż do czasu opuszczenia Kliniki. Po 24 godzinach ciepłoty prawidłowej pojawił się znów stan podgorączkowy do 37,2° C, trwający 1 dzień, po czym ciepłota w ciągu całego okresu pobytu chorego w Klinice była prawidłowa.

Śledziona w okresie zjawienia się zmian stawowych wyraźnie się zwiększyła i była silniej na ucisk bolesna, zaś po ustąpieniu ciepłoty nieco się zmniejszyła i była mniej bolesną. W ciągu spostrzegania można było stwierdzić dalsze zmniejszanie się śledziony, nie mniej jednak w dniu wyjścia chorego z Kliniki wystawała spod łuku żebrowego jeszcze na szerokość 2 cm.

Jak z przytoczonej historii choroby wynika, mamy u naszego chorego wyraźnie zaznaczone 4 objawy schorzenia, a to: okresowo powtarzające się zmiany w stawach z obrzękiem stawów palców i nadgarstkowych u obu rąk, upośledzenie ruchomości skutkiem silnej bolesności, podwyższoną ciepłotę miejscową, zmniejszenie się liczby ciałek białych zarówno w okresie zaostrzenia zmian stawowych, jak i później w okresie cofnięcia się zmian zapalnych stawowych; wyraźne powiększenie śledziony, która zmniejszyła się w późniejszym okresie, ale mimo to pozostała nadal wyczuwalną i twardą; powiększenie gruczołów chłonnych, prawie wszystkich, głównie szyjnych, a co szczególnie należy podkreślić, gruczołów przynależnych tj. łokciowych.

Do pełnego zespołu objawów brakuje jeszcze piątego objawu, któremu Felty przypisywał również znaczenie, tj. zabarwienia skóry.

U naszego chorego brązowe zabarwienie skóry odkrytej jest bardzo wyraźne, nie jest ono większe, niż przeciętnie spotykane u nas w porze letniej u ludzi chodzących po słońcu, reszta skóry jest prawidłowo zabarwiona. W każdym razie można zatem przyjąć, że przypadek nasz odpowiada zespołem objawów zespołowi opisanemu przez Felty'ego i innych autorów.

Obraz kliniczny zespołu Felty'ego na podstawie danych z piśmiennictwa i spostrzeżeń własnych daje się ująć w następujący sposób:

Sprawa chorobowa zaczyna się najczęściej zwolna, niespostrzeżenie, bez wyraźnej przyczyny, zmianami zapalnymi w stawach. Powoli, bez większych dolegliwości i wyższych ciepłot, zjawiają się obrzęki stawów, głównie drobnych stawów rąk i nóg, rzadziej w stawach większych (Bloem), łokciowych (Cremer), barkowych (Robecci), biodrowych (Bloem), kolanowych (Breu i Fleischhacker). Zmiany w stawach dużych są stosunkowo niewielkie i nie prowadzą do większych zniekształceń (Breu). Zmiany w stawach powiększają się powoli, nieraz w ciągu lat, ruchomość czynna i bierna stawów zmniejsza się stopniowo, aż do stanu zupełnego unieruchomienia stawów, z następowymi daleko posuniętymi zanikami kości, chrząstek stawowych i mięśni. Skutkiem zmian zapalnych przychodzi do zwłóknienia aparatu więzadłowego stawów i błony mazistej (Price i Schoenberg). Jako następstwo powstają przykurcze w stawach, zwichnięcie stawów, głównie palców u rąk i nóg (Breu i Fleischhacker). Wysięki śródstawowe rzadziej zdarzają się (Williams). Zmiany struktury stawów, względnie kości tworzących staw, mogą powstać w czasie stosunkowo krótkim, najkrótszy czas opisany, to 1 rok (Cremer), w przypadkach Breu i Fleischhackera w ciągu 9—14 lat powstały zmiany ze zwichnięciami stawów.

W przypadku własnym zmiany stawowe trwają już dwa lata, nie dając na razie, jak z badania rentgenologicznego wynika, większych zmian ani w stawie ani w kościach.

Porównując opisy przypadków różnych autorów można wysnuć wniosek, że zmiany zapalne stawowe nawet dłużej trwające, u ludzi przed 50 rokiem życia, rzadziej sprowadzają większe zniekształcenia. Natomiast przypadki ze zniekształceniami stawów dotyczyły osób starszych i noszą cechy zmian zależnych od zwyrodnienia tkanek (arthrosis).

Stan zapalny stawów od chwili pojawienia się pierwszych oznak zapalenia trwać może nieprzerwanie miesiącami i prowadzi szybko do zniekształceń. W innych przypadkach zmiany zapalne trwają tylko kilka miesięcy, lub nawet tygodni (Cremer), po czym następuje okres bezobjawowy różnie długi, po którym zmiany zapalne zjawiają się z powrotem.

W naszym przypadku zmiany zapalne o większym nasileniu trwają zaledwie kilkanaście godzin, przechodzą same, okres bezobjawowy jest stosunkowo bardzo długi.

Stopień zapalenia jest różny. Początkowo uchodzi ono uwagi chorego, tym bardziej, że zarówno

przypadłości stawowe, jak i inne objawy zapalenia są niewielkie. Dopiero w dalszym przebiegu, nieraz po latach trwania, zjawiają się wysokie ciepłoty, duże zmiany stawowe, dające się na kliszach wykazać ubytki kości i chrząstek stawowych, obok znacznych odwapnień kości stanowiących staw. Dopiero w tym okresie zjawiają się chorzy do leczenia szpitalnego, bo stan ich ogólny jest już wtedy ciężki, z dużym upośledzeniem odżywienia, np. z utratą wagi ciała dochodzącą do 20 kg (Breu i Fleischhacker). W niektórych przypadkach nawet i te daleko posunięte zmiany stawowe nie są jedynym powodem kierującym chorego do leczenia szpitalnego. Dopiero schorzenia innych narządów, jako powikłania, np. zmiany martwicze w jamie ustnej (Breu), zapalenie płuc odoskrzelowe (Williams), posocznica (Gyntelberg), osłabienie serca (Robecci), zmuszają chorego do szukania porady w szpitalu.

Prawie równocześnie ze zmianami w stawach zjawiają się zmiany w gruczołach chłonnych. W niektórych tylko przypadkach zmiany w gruczołach wystąpiły wcześniej, szereg lat naprzód, przed pojawieniem się zmian stawowych tak, jak to było w naszym przypadku.

Powiększenie gruczołów chłonnych zaznaczają wszyscy autorzy jako cechę istotną tego zespołu, z wyjątkiem Bloema, który twierdzi, że objaw ten nie zawsze występuje.

Gruczoły chłonne powiększają się wszystkie, lub prawie wszystkie, choć w nierównym stopniu, wielkość ich jest różna, nie brakuje prawie nigdy powiększenia gruczołów przynależnych, np. łokciowych przy zmianach w stawach rąk. Gruczoły są twarde, niebolesne, nie zrośnięte ze skórą i podłożem, nie mają tendencji do ropienia i przebicia na zewnątrz.

Badania histologiczne gruczołów ze zespołu Felty'ego, przeprowadzone przez szereg autorów głównie przez Cremera, wykazały cechy charakterystyczne dla przewlekłego zapalenia. Badań bioptycznych gruczołów nie ogłoszono dotychczas nawet w dość obszernych publikacjach, jak Tischendorfa z 1942 r., prawdopodobnie dlatego, że przypadki zespołu Felty'ego nie są zbyt częste.

Badanie bioptyczne w naszym przypadku wykazało syncytialne skupienie komórek nabłonkowatych, charakterystycznych dla utkania gruźliczego, natomiast w limfadenogramie naszym nie wykazaliśmy ani tworów olbrzymich ani prątków Kocha; jednakże brak tworów olbrzymich możnaby wytłumaczyć tutaj okolicznością, żeśmy do badania bioptycznego użyli materiału z wczesnych zmian gruźliczych nie zawierających przeważnie komórek olbrzymich Langhansa. Brak zaś w limfadenogramie prątków Kocha należy sobie wytłumaczyć w ten sposób, że wyniki są czasem ujemne mimo pewnych zmian gruźliczych, że jednak w naszym przypadku chodziło o sprawę gruźliczą dowodzi bezsprzecznie wynik badania histologicznego oraz wynik badania biologicznego na śwince.

Craven podaje, że z gruczołu chłonnego usuniętego operacyjnie wyhodował paciorkowca zieleniejącego, co zdaniem jego pozwala przyjąć, że przyczyną zespołu jest paciorkowiec.

Powiększenie śledziony należy, zdaniem Felty'ego oraz innych autorów, do zasadniczych cech obrazu klinicznego. Wielkość śledziony bywa różna, od śledzion dużych, oznaczanych jako splenomegalie, opisanych już przez Felty'ego i innych autorów, do śledzion małych, ledwo wyczuwalnych i to tylko w okresie nasilania się zmian stawowych i podwyższenia ciepłoty ciała (Cremer). W naszym przypadku śledziona była wyraźnie powiększona, w okresie zaostrzenia zmian stawowych wyraźnie się zwiększyła, a po ich ustąpieniu zmniejszyła się znowu.

Waga śledzion uzyskanych przez różnych autorów, czy to operacyjnie, czy też na sekcjach, wynosiła:

Autor:	Rok:	Waga:	Uwagi:
Hanrahan i Miller . . .	1932	525 g	usunięta operacyjnie
Craven	1934	620 g	„ „
Price i Schoenfeld	1934	510 g	uzyskana przy sekcji
Williams	1936	260 g	uzyskana przy sekcji
Bloem i współpracownicy	1937	1350 g	usunięta operacyjnie, skrobiowato zmieniona.

Interesująco przedstawiają się obrazy histologiczne śledzion. I tak Price i Schoenfeld zaznaczają, że histologiczne badanie śledziony daje obraz przewlekłego zapalenia, *splenitis*. Natomiast Hanrahan mógł stwierdzić znaczny rozrost komórek śródblonkowych, które znajdowały się w świetle obszernych, szerszych niż zwykle zatok. W miazdze śledziony natomiast widział większą ilość komórek plazmatycznych. Miazga śledziony w przypadku Williamsa zawierała głównie ciałka czerwone, komórki plazmatyczne i limfocyty. Singer i Levy wyhodowali ze śledziony paciorkowca zieleniejącego i uważali go za właściwy czynnik chorobotwórczy.

Zmniejszenie się liczby ciałek białych jest cechą prawie stałą. Najniższą liczbę podali Felty i Gyntelberg po 1000 c. b., najwyższa cyfra podana przez Felty'ego wynosiła 4200 c. b., Breu i Fleischhacker mieli cyfry od 1450—2800 c. b., w przypadku Williamsa liczby te wahały się w granicach od 2—3 tysięcy ciałek białych. W przypadku naszym liczba ciałek białych w okresie pojawienia się zmian stawowych wynosiła 4,400, po ich ustąpieniu podniosła się do 5,150 c. b., by pod koniec spostrzegania znów opaść do 4,900. Wszyscy zatem przyjmują, że zmniejszenie się ilości ciałek białych jest cechą stałą. Cremer podnosi, że w jego przypadku, obserwowanym w początku schorzenia, ilość ciałek białych dochodziła do 10,400 a po 11-miesięcznym spostrzeganiu obniżyła się do 5,800, tj. do cyfry najwyższej opisanej dotychczas.

W stosunku odsetkowym poszczególnych rodzajów ciałek białych stwierdzają wszyscy autorowie wyraźne zmniejszenie się liczby ciałek neutrochłonnych, do 40% i niżej, a zwiększenie się liczby limfocytów. Przesunięcie obrazu krwi w układzie szpikowym ku postaciom młodszym jest niezbyt silnie zaznaczone, i niezbyt częste, zjawia się mniej więcej w połowie przypadków. Ponadto spostrzega się monocytozę, np. w przypadku 3. Breu i Fleischhackera dochodziła ona do 30%. Na ogół wartości tak wysokie są rzadkie. Jasnym jest, że skład krwi zależeć będzie od okresu schorzenia, od nasilenia objawów zapalenia stawów, od ewentualnych powikłań. Stąd

duża różnorodność danych w piśmiennictwie odnoszących się do składu krwi, zwłaszcza ciałek białych.

Badanie układu erytroblastycznego nie wykazuje znaczniejszych odchyleń od dolnej granicy normy. Ilość krwinek czerwonych waha się w granicach od 3—4$^{1}/_{2}$ miliona, ilość hemoglobiny odpowiada ilości ciałek czerwonych, wskaźnik barwny waha się w granicach około 1. Niekiedy tylko spostrzega się większego stopnia niedokrwistości niedobarwliwe (Williams, Craven).

Ilość płytek waha się w granicach prawidłowych, nawet w tych przypadkach, gdzie były znaczniejsze krwawienia z dróg rodnych (Breu).

Badanie punktatu z mostka, wykonane przez Williamsa wykazało wzmożenie czynności wytwórczej układu erytroblastycznego, z ograniczeniem produkcji granulocytów, szczególnie mało spostrzegał on postaci ciałek wielojądrzastych. Breu i Fleischhacker podnoszą również, że czynność układu erytroblastycznego szpiku kostnego jest prawie prawidłowa, natomiast czynność układu leukoblastycznego jest silnie zmieniona. Na ogół cechą charakterystyczną jest bardzo wyraźne zmniejszenie się liczby wszystkich komórek szpikowych, przesunięcie obrazu na lewo aż do promyelocytów, bardzo mała ilość ciałek neutrochłonnych wielojądrzastych i pałeczkowych, ciałka te okazują cechy zwyrodnienia w postaci wodniczek i jadowej ziarnistości. Wyraźne zwiększenie liczby komórek plazmatycznych (do 3%) jest podawane dość często. Podobne zmiany stwierdził i Cremer w swoim przypadku.

Ciekawym jest zachowanie się szpiku kostnego po przetoczeniu krwi. Breu przetoczył u 3 chorych krew, u jednego 2 razy po 500 cm^3, dzień po dniu, u drugiego 3 razy. W 10 dni później badanie wykazało wyraźne zwiększenie się ilości ciałek białych szpiku, zmniejszenie liczby ciałek białych niedojrzałych układu leukoblastycznego, zwiększenie liczby ciałek dojrzałych. Zmiany te w szpiku kostnym po przetoczeniu krwi utrzymały się w jednym przypadku przez rok, w drugim przez 2 lata.

W przypadku naszym stwierdzono w szpiku kostnym niewielkiego stopnia zwiększenie się ilości komórek siateczki i układu śródbłonkowego, układ erytro i leukoblastyczny nie wykazywały większych odchyleń od normy.

Opadanie krwinek czerwonych jest zdaniem większości autorów przyspieszone, średnie z 2 godzin do 79 mm nie są rzadkością. W innych przypadkach opadanie było mniejsze; do 14 mm średnia; w naszym przypadku było prawidłowe, zarówno w okresie zaostrzenia zmian stawowych, jak i po jego ustąpieniu.

Zmiany barwikowe skóry, ciemne jej zabarwienie, ma być cechą dość stałą. Z przedstawienia przypadków w piśmiennictwie wynika, że zmiany barwikowe występują częściej u tych chorych, którzy już czas dłuższy chorowali. Odnosiłbym to zjawisko do zmian barwikowych, jakie spostrzega się u ciężko chorych starych ludzi. Powstają one w związku z upośledzeniem czynności wydzielniczej gruczołów dokrewnych, głównie nadnerczy. W przypadkach u ludzi młodszych, chorujących niedługo, większych zmian barwikowych skóry niema.

Podobne zachowanie się skóry, jak w naszym przypadku opisał Cremer i podnosi on, że przebarwienie skóry twarzy i przedramion u jego chorego pojawiło się w porze letniej, pozostało jednak nadal i w zimie.

Zespół Felty'ego występuje u ludzi dorosłych, najmłodszy chory miał 25 lat (Cremer), najstarszy 66 (Breu). Najczęściej wiek chorych waha się między 40 a 50 rokiem życia, schorzenie to występuje wcześniej, ale prawie zawsze po 25 r. życia, spostrzega się je częściej u kobiet niż u mężczyzn.

Badania bakteriologiczne krwi, przeprowadzone przez wszystkich prawie autorów, nie dały jednolitego wyniku. Szereg autorów, między innymi Felty, a ostatnio Breu, otrzymywał wyniki hodowli ujemne. Autorzy inni, jak Craven, wyhodowali paciorkowce zieleniejące z wyciętego gruczołu, a Singer i Loevy w 2 przypadkach ze śledziony. Wspomniani autorowie uważają, że przyczyną schorzenia jest posocznica paciorkowcowa, podobnego zdania jest i Gyntelberg. Cremer natomiast jest zdania, że w przypadkach zespołu Felty'ego chodzi o toksyczny wpływ na różne tkanki ustroju, rodzaj zarazka byłby sprawą raczej drugorzędną.

W przypadku własnym mam stwierdzone gruźlicze tło schorzenia gruczołów chłonnych, przyjmuję zatem, że i zmiany w innych narządach ustroju, o typie zespołu Felty'ego, są następstwem gruźliczego zakażenia. Sprawa ta wymaga jeszcze dalszego rozpatrzenia.

Interesujące są wyniki sekcji ludzi z zespołem Felty'ego. Pierwszy pełny obraz sekcyjny podali Price i Schoenberg. Stwierdzili oni u 59-letniego mężczyzny zapalenie błony mazistej stawów, opłucnej, osierdzia oraz mięśnia sercowego. Nie mogli jednak dopatrzyć się jakichś cech swoistych, przyjęli więc w końcu jako przyczynę schorzenia przewlekłe zakażenie, zastrzegając się jednak, że nie chodzi tu o nowy obraz chorobowy.

Jeżeli uwzględnimy powyższe dane, to nasuwa się nam możliwość przyjęcia zapalenia wielu błon surowiczych, zjawiającego się, jak wiadomo, na tle gruźliczym, czy też gośćcowym. Za możliwością gośćcowej etiologii przemawiałby i przypadek Williamsa, który widział poprawę stanu po stosowaniu salicylu, a na sekcji nie znalazł danych do przyjęcia posocznicy. Gyntelberg uważał również zmiany stawowe za zapalenie stawów gośćcowe, po śmierci i sekcji przyjął, że przyczyną zmian była posocznica.

W naszym przypadku mamy tło gruźlicze, co oczywiście nie przesądza możliwości powstania zespołu Felty'ego na innym tle zakaźnym.

Z innych zmian w ustroju należy podnieść, że w pewnej liczbie przypadków można było stwierdzić (Breu i Fleischhacker w 3 przypadkach, Neugebauer w 1 przypadku, podobnie Hanrahan i Miller) brak kwasu solnego i pepsyny w treści żołądkowej. Przyjęto więc, że w przebiegu przewlekłej posocznicy przychodzi do uszkodzenia czynności wydzielniczej błony śluzowej żołądka, podobnie jak to wyraża się w postaci uszkodzenia stawów i czynności szpiku kostnego. Pogląd Breu i Fleischhackera, że zmiany w błonie śluzowej mogą być pierwotne, a cały obraz chorobowy tylko ich następ-

stwem, jest odosobniony, mimo, że nieogłoszone doświadczenia F. Nagla, który podawał tym chorym drożdże z kwasem solnym i uzyskiwał poprawę stanu ogólnego, jak i obrazu krwi, miały zapatrywanie to potwierdzać (cyt. za Breu).

Etiologia zakaźna na podstawie danych z piśmiennictwa jest najbardziej prawdopodobna. Zarazek jest albo niewykryty albo też autorzy przyjmują na podstawie szeregu przypadków posocznicę wywołaną przez paciorkowca zieleniejącego. We wszystkich tych przypadkach można by podejrzewać sprawę gośćcową, czy też gruźliczą, gdyż w naszym przypadku etiologia ta została z dostateczną pewnością stwierdzona.

Podchodząc pod tym kątem widzenia do zespołu Felty'ego należy rozważyć jego analogię do całego szeregu innych schorzeń klinicznie podobnych, a których podstawą etiologiczną może być między innymi gruźlica, czy też gościec. Mam tu na myśli: cierpienia zespołowe Stilla-Chauffarda-Ramonda, gruźlicę gruczołów chłonnych, ziarnicę złośliwą, sarkoidy, pierwotnie przewlekły gościec wielostawowy i rumień guzowaty, jako prototyp zmiany gruźliczo-gośćcowej.

Różnorodność zapatrywań na etiologię, rozważanie na temat, czy zespół Felty'ego można uważać za odrębną jednostkę chorobową, jak to czynią Hanrahan i Miller, Williams, Bloem i współpracownicy, Cremer, Robecci, Breu i Fleischhacker, względnie pogląd odmienny Price i Schoenfelda oraz Gyntenberga, wypływają z dużego podobieństwa zespołu Felty'ego do znanych już poprzednio schorzeń tj. do choroby Still-Chauffarda u dzieci a Chauffarda i Ramonda u dorosłych. Zespół Felty'ego byłby schorzeniem analogicznym i należącym do powyżej wspomnianej grupy schorzeń, jak to prawie wszyscy autorzy przyjmują na podstawie porównania obrazów klinicznych.

Zespół Stilla-Chauffarda opisany w r. 1897 zaczyna się przewlekłym obrzękiem stawów już przed okresem drugiego ząbkowania. Staw sam zajęty nie jest, obrzęk obejmuje części miękkie okołostawowe, skutkiem czego przychodzi z biegiem czasu do wybitnego upośledzenia ruchomości stawów. Brak jest skłonności do ropienia oraz do usztywnienia kostnego względnie chrzęstnego stawów. Zmian zapalnych wsierdzia niema. Natomiast często spotyka się zmiany zapalne w osierdziu. Powiększenie śledziony, zwiększające się w okresach nasilania się zmian stawowych, powiększenie gruczołów chłonnych, brak ich bolesności, wyraźna niedokrwistość niedobarwliwa, stany podgorączkowe okresowe, z okresami bezgorączkowymi na przemian, dopełniają obrazu. Obrazy kliniczne choroby Still-Chauffarda i zespołu Felty'ego są więc podobne, ale należy podnieść również i niektóre różnice w obrazie klinicznym. Choroba Stilla jest opisana u dzieci, trwa krócej, ilość ciałek białych mimo ciężkiego stanu jest niezmieniona, natomiast w zespole Felty'ego zmniejszona, zmiany w stawach różnią się między sobą. W chorobie Stilla sprawa toczy się, jak już wyżej nadmieniono, w miękkich częściach stawów. Zjawia się obrzęk narządu więzadłowego, zgrubienia torebki, rozciąganie wysiękiem przyczepów mięśni i ścięgien, oraz torebki stawowej z następowym zwłóknieniem i przykurczeniem stawów. Zniszczenia chrząstki i kości, zmian wytwórczych w brzeżnych częściach kości, stanowiących staw, na ogół nie ma, jakkolwiek w niektórych przypadkach opisanych przez Johansena i Debre'go były zmiany destrukcyjne w kościach. W daleko posuniętym okresie zespołu Felty'ego przychodzi do znacznego uszkodzenia chrząstek i kości, głównie w stawach nadgarstka i palców.

Obrazy kliniczne są więc bardzo podobne i bardzo często spotyka się w piśmiennictwie przypadki chorych dorosłych opisywane jako nietypowe obrazy choroby Stilla, poronne postacie choroby Stilla, czy też jako choroba Stilla u dorosłych, jak to opisali jedni z pierwszych Pollitzer, Schmidt, a Goldstein opisuje przypadek choroby Stilla, który może w całej pełni odpowiadać obrazowi zespołu Felty'ego. Przypadków takich jest opisanych bardzo dużo.

Z przeglądu piśmiennictwa nasuwa się wniosek, wysnuwany już poprzednio przez szereg autorów, że przyczyną tych schorzeń musi być dotychczas nieznana, względnie niedostatecznie dobrze udowodniona, ale jedna przyczyna. Tego samego zapatrywania był już od początku Felty.

Podobnie jak przy zespole Felty'ego, tak i przy chorobie Stilla badania i rozważania w kierunku ustalenia etiologii tego obrazu chorobowego szły w dwóch kierunkach. Przede wszystkim hodowano zarazki z krwi. W szeregu przypadków hodowle z krwi wypadły ujemnie (Johannsen, Piske). Inni autorowie hodowali z krwi ziarenkowce, jak gronkowce białe (Kuhn), gronkowce złociste (Bennhold-Thomsen), enterokoki (Munke), inni autorowie paciorkowce zieleniejące, które pierwszy wyhodował z krwi za życia Leichtentritt przy użyciu swej metody hodowli. Szereg jednak kontrolnych badań innych autorów przy użyciu metody podanej przez Leichtentritta wypadł ujemnie. Samo stwierdzenie obecności paciorkowca zieleniejącego we krwi nie jest jeszcze dostatecznym dowodem, że jest on przyczyną schorzenia, zwłaszcza wówczas, gdy nie ma zmian w nerkach i śródsierdziu np. na zastawkach, zmian właściwych dla *sepsis lenta*, której czynnikiem etiologicznym jest, jak ogólnie przyjęto, paciorkowiec zieleniejący.

Odrębną grupę rozważań etiologicznych stanowi pogląd, że przyczynę zmian w chorobie Still-Chauffarda-Ramonda stanowi gruźlica. Szereg autorów uważał schorzenie to za rodzaj gośćca gruźliczego, za rodzaj zmian Poncetowskich, a Ramond i Chauffard określili zmiany te jako metatuberkuliczny reumatoid.

Jako dowód pozytywny na takie twierdzenie przytacza się dodatni odczyn tuberkulinowy, a Piske znalazł w przypadku 8-letniej dziewczynki na sekcji gruźlicę prosówkową we wszystkich narządach.

Waterhouse twierdzi stanowczo, że u dorosłego nie ma istotnej różnicy między chorobą Stilla a gośćcem.

Ponieważ jednak w przeważającej liczbie przypadków choroby Stilla odczyn śródskórny ze starą tuberkuliną wypada u dzieci ujemnie, szereg autorów uważa, jak zobaczymy potem niesłusznie, etiologię gruźliczą za nieprawdopodobną.

Jedynie. H. Straus, mimo wszystko, jest zdania, że choroba Stilla jest schorzeniem gruźliczym, wywołanym przez przesączalną postać zarazka. Dowód na niezbyt pewnych oparty podstawach, jako że sprawa zarazka przesączalnego, jego chorobotwórczości, nie jest jeszcze dostatecznie udowodnioną.

Jak z przedstawienia rzeczy wynika, szereg autorów od Felty począwszy przyjmował, że choroba Stilla, Chauffarda-Ramonda u dorosłych i zespół Felty'ego są obrazami klinicznymi pokrewnymi sobie, a czynnikiem wspólnym jest etiologia, tj. zakażenie gruźlicze względnie gośćcowe. Wobec braku pewnych dowodów, zarówno w teoretycznym rozważaniu, jak i w badaniach klinicznych na poparcie swych tez autorowie cofali się nieraz z pierwotnego stanowiska etiologii gośćcowo-gruźliczej, przechodząc na inną etiologię zakaźną, głównie ziarenkowcową (Gyntelberg). Sprawa gośćcowa, jako schorzenie gruźliczej natury staje się stosunkowo jasnym i prostym problemem w świetle nowych zapatrywań i badań na istotę gośćca u szeregu autorów z Lewkowiczem na czele.

Rozważania te umożliwiają jasne ujęcie sprawy tych czy innych obrazów klinicznych gośćcowych schorzeń stawów, nazywanych różnymi nazwami, dają dobry pogląd na właściwy bieg spraw gruźliczych i będących częścią składową sprawy gruźliczej zmian stawowych o typie uważanym dotychczas za gośćcowy. Rozważania te tłumaczą jasno każdy okres kliniczny powyżej opisanych schorzeń.

Stwierdzenie w naszym przypadku powiększenia prawie wszystkich gruczołów chłonnych ustroju nasuwać może szereg przypuszczeń co do istoty schorzenia, tym bardziej, że obraz kliniczny nie jest tu codzienny. Zajęcie wszystkich gruczołów, nieobecność zmian w płucach charakterystycznych dla sprawy gruźliczej, długi okres trwania choroby, wiek chorego, powiększenie śledziony, leukopenia, okresowe pojawianie się niewielkich zwyżek ciepłoty, co prawda zawsze ze zmianami stawowymi, nasuwać może szereg przypuszczeń co do istoty schorzenia.

Na podstawie obecności zmian gruźliczych w gruczołach, stwierdzonych badaniem bioptycznym i histologicznym, trzeba przyjąć przede wszystkim możliwość gruźlicy gruczołów chłonnych w postaci pozornie samoistnej choroby tkanki gruczołów chłonnych, która jako taka jest sprawą rzadką. Najczęściej bowiem spotyka się gruźlicę gruczołów chłonnych obok zmian gruźliczych w innych narządach ustroju, głównie w płucach, czego w naszym przypadku nie ma. Miejsce pierwotnego wniknięcia zarazka do ustroju może być różne: górne drogi oddechowe, płuca lub przewód pokarmowy. Zależnie od miejsca usadowienia się pierwotnego zakażenia powstaje zajęcie odpowiednich gruczołów chłonnych regionalnych, jak np. gruczołów krezkowych, okoloaortowych, przy zespole pierwotnym w jamie brzusznej, gruczołów wnękowych i szyjnych przy zespole pierwotnym w płucu. Wielkość gruczołów zależy od natężenia zmian zapalnych w gruczołach oraz od stopnia zserowacenia i rozmiękania tkanki gruźliczej. Następowe szerzenie się gruźlicy w układzie chłonnym w okresie początkowym, przed wytworzeniem się alergii, może dać zajęcie innych grup gruczołowych.

Powstaje w ten sposób znany obraz gruźlicy układu chłonnego tak często spotykany u dzieci. W początkowym tym okresie prątek gruźliczy jest uważany przez ustrój jako ciało obce i może być przed okresem alergii rozsiany w całym układzie chłonnym. Wraz z wytworzeniem się alergii przychodzi do zahamowania mnożenia się prątków, nieraz do ich zupełnego zniszczenia w ognisku pierwotnym, co klinicznie objawia się zupełnym nieraz cofnięciem się zmiany pierwotnej tak dokładnym, że nie można później wykryć jej usadowienia. Cofnięcie się zmiany pierwotnej nie hamuje dalszego rozwoju sprawy gruźliczej zapalnej w gruczołach, zwłaszcza częściowo już zserowaciałych, zawarte bowiem w serowatych zmianach prątki nie dostępne działaniu żywych komórek, które by je mogły niszczyć, wywołują dalsze uszkadzanie tkanki nowo wytworzonej, wywołując przy następnych wznowach dalsze zserowacenie, prowadzące do przebicia otoczki gruczołu i skóry, przy czym powstają przetoki, przez które wydalają się na zewnątrz zserowaciałe masy. Zupełne wydalenie materiału zakaźnego jest możliwe i daje zupełne wyleczenie. Ten typ zmian jest najcięższy. Zserowacenie bywa jednak różne, czasem tak nieznaczne, jak w naszym przypadku, i wówczas nie przychodzi do zniszczenia gruczołu i przebicia na zewnątrz, ale prątek gruźliczy może dostać się do krwiobiegu i dawać potem zmiany w narządach odległych, jak to ma miejsce w naszym przypadku, tj. w stawach. W innych znowu przypadkach mamy tylko przerostową fazę zapalenia, a i to słabo zaznaczoną, co jest przyczyną powstawania samoistnej gruźlicy układu chłonnego. Fazę tę daje się wykryć na podstawie badania bioptycznego lub histologicznego.

Rozpoznanie samoistnej gruźlicy we wczesnych okresach, gdy mamy drobne tylko zmiany w gruczołach jest możliwe tylko na podstawie badania histologicznego, jeżeli stwierdzi się w preparatach klasyczny obraz tkanki gruźliczej, komórki nabłonkowate, komórki olbrzymie otoczone limfocytami względnie komórkami limfocytoidalnymi. Jeżeli znajdzie się jeszcze zmiany serowate wśród tkanki ziarninowej gruźliczej, wówczas będziemy mieć pełny obraz histologiczny.

Obok badania histologicznego badanie bioptyczne punktatu z gruczołu daje nam również pewne cechy. Utkania tkanki ziarninowej w całości, jak to widzimy na obrazach histologicznych, nigdy nie możemy uzyskać. Niemniej jednak uzyskuje się z tkanki ziarninowej wyrwane komórki, czy też zespoły komórek, które pozwalają nam napewno stwierdzić gruźlicę. Zależnie od okresu rozwoju tkanki ziarninowej gruźliczej obrazy będą różne. Gruczoł oddziaływuje na zakażenia początkowo zwykłym przerostem, co w obrazie bioptycznym uwidacznia się zwiększeniem ilości komórek limfatycznego pochodzenia z limfoblastami i z komórkami siateczki. W dalej posuniętym stadium choroby komórki siateczki zlewają się ze sobą, tworzą zespoły komórek o cechach syncytium, podobne do tworów olbrzymich Langhansa.

Komórki nabłonkowate zjawiają się już w okresie przerostu tkanki limfatycznej, początkowo pojedynczo, później grupami, i w tym zestawieniu już pozwalają stwierdzać gruźlicę, mimo braku komórek olbrzymich, które jak wiadomo wykazują znaczne morfologiczne powinowactwo do komórek nabłonkowatych. W przypadkach przewlekłych zmian gruźliczych w gruczołach chłonnych u osób starszych komórki nabłonkowate są bardzo liczne i dają obraz podobny do nowotworowego. Dopiero stwierdzenie komórek siateczki, rozsianych wśród komórek nabłonkowatych, świadczy o przewlekłym zapaleniu gruźliczym. Obrazy te są charakterystyczne dla czystej postaci anatomicznej gruźlicy nabłonkowatokomórkowej.

W okresie zserowacenia stwierdza się znaczną różnorodność w obrazie bioptycznym. Obok elementów komórkowych stwierdza się martwiczą miazgę bezpostaciową barwiącą się na czerwono-brązowo, przy barwieniu met. Pappenheima, a przy uzyskaniu ropy gruźliczej charakterystyczny jest obraz rozpadu komórek, z niewielkim udziałem zapalenia z komórkami obojętnochłonnymi. Oparcie na badaniu histologicznym, względnie bioptycznym, jest tu jedynie możliwe, ponieważ w tym okresie zapalenia prątków gruźliczych wykryć już nie można, ale można by było stwierdzać reumatokokkoidy. Po okresie leczenia, które prowadzi do zbliznowacenia gruczołu, czy to po opróżnieniu go z mas serowatych, czy też po ich zagęszczeniu, przychodzi do bliznowatej organizacji tkanki chłonnej a wówczas można stwierdzić w punktatach nieliczne komórki limfocytarnego pochodzenia i fibroblasty jako nieswoisty obraz tkanki ziarninowej. Klinicznie stwierdzenie istoty schorzenia jest trudne, zwłaszcza gdy niema zmian w płucach, jak to często spostrzega się w tych przypadkach. W okresie przerostowym ciepłot podwyższonych niema, dopiero zserowacenie daje ciepłoty i to ciepłoty okresowe. Badania krwi również nie dają danych charakterystycznych. Rozróżnienie tych przypadków gruźlicy gruczołów chłonnych od ziarnicy złośliwej jest trudne, zwłaszcza wówczas, gdy, jak w naszym przypadku, mamy wyraźne powiększenie śledziony. Ostatni objaw uważa Naegeli, wraz z powiększaniem się nowych gruczołów, za przemawiający raczej za ziarnicą, nie zawsze słusznie, jak o tym świadczy nasz przypadek.

Obraz kliniczny ziarnicy złośliwej, zmienny i różnobarwny, może przebiegać pod postacią kliniczną taką, jak w naszym przypadku. Powiększenie gruczołów, śledziony, okresowe podwyższenie ciepłoty, poty, mogłyby nasuwać nam myśl o ziarnicy. Rozpoznanie kliniczne jest dość trudne, zwłaszcza wówczas, gdy w początkowym okresie zawodzi badanie histologiczne względnie bioptyczne, oraz ze względu na możliwość skojarzenia się tych dwóch schorzeń, których wspólną etiologiczną podstawą jest zdaniem szeregu autorów zakażenie gruźlicze. Poglądy na ziarnicę ulegają stopniowej rozbudowie w miarę dokładniejszych badań ziarnicą zmienionych narządów i wskutek zmiany przesłanki teoretycznej z czysto histologicznej na biologiczną. W ten sposób udało się ująć szereg spraw, dawniej spornych w ziarnicy, w jedną dokładniejszą całość.

Ustalono ostatecznie pogląd Frankla (1926), że ziarnica jest sprawą zapalną z przerostem względnie rozrostem składników układu siateczkowo-śródbłonkowego (Manai 1932), dającym w ostatecznie rozwiniętym okresie komórki Sternberga. Zapalny charakter zmian udowodniono niezbicie histologicznie, wykazując zjawiska wysiękowe (Benda, Fränkel, Sternberg) takie same, jak przy ostrym, czy też przewlekłym zapaleniu. Stwierdzono mianowicie gromadzenie się ciałek obojętnochłonnych w postaci zwartych grup, podobnych do nacieku ropnego, oraz obecność wśród nacieku wolno leżącego włóknika, który również świadczy niezbicie za sprawą zapalną. Przekonano się również, że w szeregu przypadków przychodzi do zropienia i rozpadu gruczołów objętych procesem, albo do wystąpienia nacieków ziarniczych, rozsianych tu i ówdzie w narządach wewnętrznych, co prowadzi nieraz do niemiłych powikłań np. krwotoków jelitowych. Wzmianki w piśmiennictwie o przypadkach z przejściem tkanki ziarniczej w zropienie nie są już dzisiaj zbyt rzadkie. Wysiękową sprawę ziarniczą, klinicznie rozległą, mogłem obserwować w przypadkach stwierdzonych histologicznie i sekcyjnie, a opisanych w roku 1934 pod postacią początkowego zapalenia opłucnej suchego a później wysiękowego. I wówczas podnosiłem, że przypadki ziarnicy złośliwej z zapaleniem opłucnej są dość częste, zapalenie to można stwierdzić w około 50% wszystkich przypadków zmian ziarniczych. W wysięku mogłem stwierdzić przeważnie w znacznej liczbie przypadków limfocytozę, dochodzącą do 98% przypadków. W przypadku 8-mym obserwować mogłem również zapalenie otrzewnej, początkowo suche, w postaci tarcia w okolicy śledziony i wątroby, z następowym wysiękiem w otrzewnej. Wysięk w otrzewnej jest również wyrazem zapalnej natury ziarnicy złośliwej. Do zmian zapalnych zaliczam również rozległe zmiany naciekowe w płucu, opisane w tymże w 8-mym przypadku. Niezależnie zatem od drobnych zmian wysiękowych stwierdzanych histologicznie stwierdzić również można klinicznie objawy wysiękowe sprawy zapalnej, zbliżone klinicznym typem do gruźlicy. Jeżeli się uwzględni, że szereg chorych w początkowym okresie ziarnicy złośliwej wyraźnie zwraca uwagę na wczesne pojawienie się objawów ze strony płuc, jak kaszel, podwyższone ciepłoty, stwierdzone rentgenologicznie naciekowe szerzenie się sprawy w płucu, zapalenia suche opłucnej, a dopiero w kilka lub kilkanaście miesięcy później występują zmiany ziarnicze w gruczołach tych lub owych, mniej lub więcej dostępnych badaniu, to podobieństwo sprawy zapalnej ziarnicy złośliwej i gruźlicy jest bardzo duże. Podobieństwo to uwidacznia się również w wytwórczej części zapalenia charakterystycznego w obu tych sprawach a cechującego się obecnością komórek olbrzymich, które w ziarnicy złośliwej powstają z komórek siateczki przez podział jąder (Kubiczek), względnie pochodzą z komórek śródbłonkowych (Sternberg) i z komórek Browicza-Kupffera w wątrobie (Ciechanowski), ze śródbłonka w żyłach i beleczkach śledziony oraz w naczyniach włosowatych wątroby (Coronini). W niektórych przypadkach wśród nacieku zjawiają się obok zmian wysiękowych i martwice obok zmian

wytwórczych czy wytwórczo-wysiękowych, co znów nasuwa analogię do gruźlicy (Ciechanowski). W obrazach histologicznych, czy bioptycznych, panuje nieregularna mieszanina komórek i bezład ten jest cechą charakterystyczną tkanki ziarnicy złośliwej. W jednym i tym samym gruczole ziarniczo zmienionym spotyka się pola z niecharakterystycznym rozrostem, okres pełnego rozwoju tj. klasycznej ziarnicy, obok zwłóknień i martwicy. W obrazach zatem histologicznych, w różnych okresach zmian, znajdujemy podobieństwo z gruźlicą, gdzie również mamy martwicę serowatą na tle obrazu ostrego zapalenia z przewagą sprawy wysiękowej, oraz zapalenia wytwórczego. Zależy to od stosunku siły działania czynnika chorobowego, od stanu ustroju i jego zdolności odczynowej, uwarunkowanej stanem alergicznym. Mimo daleko idącego podobieństwa olbrzymiej ilości badań w tym kierunku, nie można dotychczas udowodnić przekonywująco gruźliczej etiologii ziarnicy. Być może, że przyczyną tego jest brak odpowiednich metod badania, mała znajomość cyklu rozwojowego i biologii zarazka gruźlicy, zwłaszcza postaci streptotryksowej, uważanej za etiologiczną dla ziarnicy (Karwacki, Płońskier i Feigin), wreszcie duże trudności w odtworzeniu typowych zmian ziarnicy w doświadczeniu na zwierzęciu. Sosin uzyskał, szczepiąc królikowi materiał ziarniczy, otrzymany sekcyjnie, w dwa i pół roku guz o utkaniu zbliżonym do ziarniczego. Przeszczepienie guza na świnki dało u świnek obrazy pośrednie między obrazami ziarnicy złośliwej a gruźlicy, dalsze jednak pasaże dały wyraźne zmiany gruźlicze. Spostrzeżenia te są, jak dotychczas, odosobnione. Przeniesienie ziarnicy złośliwej z człowieka na człowieka opisali Prisel i Winkelbauer. Stwierdzili oni ziarnicę złośliwą u dziecka mającego trzy i pół miesiące życia, którego matka miała ziarnicę stwierdzoną histologicznie i zmarła wkrótce po porodzie. Usadowienie zmian ziarnicy w wątrobie dziecka, w gruczołach chłonnych wnęki wątroby i zaotrzewnowych, uważają oni za dowód przeniesienia ziarnicy z matki na dziecko drogą łożyskową. Także podkreślana przez szereg autorów swoistość zmian histologicznych ziarnicy jest zdaniem Ciechanowskiego względna, albowiem podstawowe zmiany histologiczne nie są swoiste. Przykładem takim jest, zdaniem Ciechanowskiego, komórka olbrzymia typu Langhansa, uważana często jeszcze do dziś dnia za swoistą dla gruźlicy, a którą już w r. 1873 wykazywał Browicz także i w sprawach kiłowych. Różnorodne czynniki chorobotwórcze mogą wywołać pojawienie się nieswoistych zmian podstawowych.

Powyższe właściwości obrazów histologicznych zbliżają ziarnicę do sprawy gruźliczej, w każdym razie przemawiają za zakaźnym tłem schorzenia, choć zarazka dotychczas napewno nie wykryto, nie stwierdzono na zwierzęciu jego typowej chorobotwórczości i nie stwierdzono przenośności, albowiem zarażenie się człowieka od człowieka dotychczas poza przytoczonym przypadkiem (Prisel i Winkelbauer) nie jest znane. Mimo zatem coraz liczniejszych podobieństw sprawa jeszcze ostatecznie rozwiązaną nie jest.

Utkanie histologiczne znamienne dla ziarninowej tkanki gruźliczej, złożone z komórek nabłonkowatych spotyka się w całym szeregu schorzeń skórnych, dziś łączonych w jedną całość gruźlicy skóry. Prototypem takiego schorzenia jest choroba Besnier-Boecka-Schaumanna. Sprawa ta wymaga omówienia ze względu na pewną analogię z naszym chorym. Schorzenie to opisane zostało początkowo jako choroba skóry. Na twarzy lub wyprostnych stronach rąk zjawiają się ogniska brunatno-czerwonej barwy, o twardszej powierzchni, usianej drobnymi naczyniami. Zmiany skóry mogą być drobnoguzkowe lub w postaci guzów dużych, czy znów w postaci naciekowej, identycznej z toczniem odmrozinowym Besniera. Rzadziej stwierdza się odmianę erytrodermiczną lupoidu Boecka (Pautrier), tu należy również angiolupoid Broq-Pautriera (Walter). Obok postaci czysto skórnych występujących bardzo rzadko, stwierdza się niekiedy zmiany w narządach wewnętrznych, głównie w płucach i gruczołach (Pautrier, Groer i Merklen) bez zmian skóry, lub też zmiany w śledzionie i wątrobie opisane przez Dreslera i innych. Zmiany w płucach należą do najczęstszych. Wykryć je można badaniem rentgenologicznym. Obraz rentgenologiczny przedstawia się w postaci powiększenia gruczołów chłonnych wnękowych różnego stopnia, nieraz dochodzącego do bardzo dużych rozmiarów, z drobnoplamistymi zagęszczeniami rozsianymi w polach płucnych, które są podobne do zmian przy grubej gruźlicy prosówkowej. Zmiany te trwają latami i cofają się samoistnie. Do bardzo rzadkich należą przypadki dużych guzów wnękowych takich, jakie przedstawił w swoim przypadku Kubiczek na posiedzeniu Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego dnia 6. VI. 1945. Mimo dobrotliwego przebiegu i bardzo niewielkich zmian przedmiotowych stan podmiotowy może być niekiedy zły, chorzy mają ciepłoty, kaszel, duszność, dość dużego stopnia osłabienie, wychudzenie.

Badanie płuc rentgenologiczne w przypadkach obecności zmian skórnych ułatwia rozpoznanie, podobnie jak i badanie rentgenologiczne kości, głównie palców rąk i nóg. Zmiany kostne o typie analogicznym do *spina ventosa*, lub też jako rozrzedzenie kości wywołane ogniskami tkanki sarkoidalnej prowadzą często do zniekształceń lub złamań kości. Niema jednak zajęcia okostnej, niema bólów mimo dużego zniszczenia kości (Bruner), czasem tylko spotyka się wzmianki o zajęciu stawów. Opisywano usadowienie się zmian w narządach takich, jak przysadka mózgowa (Tilgren) z objawami moczówki prostej, w spojówkach (Boeck), w tęczówce, w błonie śluzowej nosa, gardzieli, migdałkach, wargach, gruczołach łzowych, ślinowych, śledzionie, w gruczołach chłonnych.

Zespół Heerfordta, składający się z zapalenia przyusznicy, jagodówki i porażeń niektórych nerwów czaszkowych, należy również do tej grupy.

Wydaje się, że sprawa prawie zawsze jest uogólniona, a tylko w niektórych narządach ze względu na wielkość zmian jest dostępna dla naszego badania.

Rozpoznanie schorzenia opierać się będzie na całokształcie badania klinicznego i na stwierdzeniu budowy tkanki ziarninowej, sarkoidalnej, złożonej

z gniazd komórek nabłonkowatych, otoczonych limfocytami. Tkanka ta układa się około naczyń krwionośnych, wytwarza się w przeciągu 10-ciu dni (Kyrle), lub też w 15-cie dni (Kismeyer), z początkowej niecharakterystycznej tkanki zapalnej.

Uzyskany punktat z powiększonego gruczołu chłonnego do badania bioptycznego oraz szpik kostny (Dressler) wykazuje w tych przypadkach znaczne wzmożenie się liczby komórek nabłonkowatych, a czasem nawet i komórek olbrzymich bez śladu zserowacenia. Czasem w przypadkach skórnych badanie histologiczne wyciętej części skóry daje wynik analogiczny, umożliwiający postawienie rozpoznania.

Sarkoidy, jako schorzenia gruźlicze, podzielił Darier na cztery grupy: pierwotne sarkoidy skórne Boecka nazywane od r. 1934 chorobą Besnier-Boeck-Schaumanna,

rozsiane sarkoidy podskórne kończyn typu Darier i Roussy stosunkowo rzadkie,

sarkoidy guzowe i guzkowe kończyn Dariera,

grupa sarkoidów Spieglera i Fendta.

Grupa druga, to zespól objawów, który może być wywołany rozmaitymi czynnikami chorobotwórczymi, między innymi i zarazkiem gruźliczym. W doświadczeniu na zwierzęciu oprócz czynnika drobnoustrojowego potrzebny jest jeszcze czynnik drażniący. Może nim być wstrzyknięte pod skórę ciało oleiste (Gougerot) lub twarda parafina (Kwiatkowski). Wówczas w tkance nowowytworzonej, otaczającej ciało obce, usadawia się zakażenie, powstaje obraz podskórnego sarkoidu, nazywanego przez Gougerota guzem sarkoidalnym. Jeżeli czynnikiem etiologicznym będzie gruźlica, to obraz chorobowy otrzyma nazwę: gruźlica podskórna sarkoidalna. Grupa trzecia zawiera w sobie dwie odmiany, jest podobną do rumienia stwardniałego Basin'a i do przewlekłej postaci rumienia guzowatego. Zagadnienie etiologii choroby Besnier-Boeck-Schaumanna, którą należy uważać zgodnie z zapatrywaniem autorów skandynawskich i francuskich za schorzenie układowe całego ustroju, jest o tyle zajmujące, że prowadzi nas w dziedzinę dyskusji o granicach gruźlicy i jej różnych postaciach klinicznych, spotykanych w szeregu specjalności. Dzięki badaniom histologicznym i bioptycznym, obok uwydatnienia cech charakterystycznych obrazu klinicznego, jesteśmy w możności udowodnić gruźlicze tło tych i szeregu innych schorzeń, a w przypadkach jeszcze dostatecznie nieudowodnionych możemy wysunąć przypuszczenie o możliwości takiej samej etiologii. Cały szereg schorzeń uważanych dawniej za niegruźlicze włącza się obecnie do gruźlicy, pojętej w szerszym tego słowa znaczeniu. Staje się to możliwe dzięki temu, że badania morfologii i wielopostaciowości zarazka Kocha stwierdziły jego uderzającą wielopostaciowość (ziarenkowa postać, postać przesączalna, streptotryksowa). Udoskonalono metody wykrywania zarazków gruźlicy tam, gdzie mikroskop wykazać ich nie jest w stanie, przez przeszczepienie wielokrotne (met. Ramela) ze zwierzęcia na zwierzę. Poza tym stopniowo rozszerzano pojęcie histologicznej tkanki gruźliczej i nauczono się śledzić za jej obecnością w łatwy sposób, za pomocą biopsji. Wreszcie, co najważniejsze, udowodniono na drodze histologicznej gruźliczą etiologię biologicznych przemian w tkankach ustroju (Lewkowicz), wywołanych zakażeniem gruźliczym, przemian, które prowadzą w ostatecznym celu do zniszczenia prątka gruźliczego a których następstwem jest powstanie szeregu obrazów klinicznych, opisywanych pod różnymi nazwami, w różnych dziedzinach klinicznej medycyny.

U naszego chorego mamy jeszcze bardzo wyraźnie występujące objawy zapalne ze strony stawów palców u rąk i nadgarstków oraz mniej silnie zaznaczone ze strony stawu biodrowego prawego.

Zmiany te pojawiają się okresowo, nasilają się wraz z podwyższeniem ciepłoty ciała, po czym objawy ogólne znikają szybko wśród potów, objawy miejscowe trwają czas jakiś, pozostawiając trwały ślad w postaci zgrubień okołostawowych przy dobrze zachowanej czynności stawów. Obraz chorobowy przedstawiony w naszym przypadku byłby pośrednim, między ostrym gośćcem stawowym, ze względu na nagłe zajęcie stawów, a opisywanym w dotychczasowym piśmiennictwie obrazem pierwotnie przewlekłego wielostawowego gośćca, ze względu na umiejscowienie i dalszy przebieg sprawy stawowej.

W cierpieniu tym obrzęk drobnych stawów podstawowych paliczków jest obustronny i symetryczny. Stawy w okresie nawału są przy ruchu i na ucisk bolesne, w mniejszym jednak stopniu niż przy ostrym gośćcu stawowym. Skóra nad stawami jest cieplejsza niż w otoczeniu. Palce wskazujące i środkowe są prawie zawsze zajęte. Podobnie jak i w naszym przypadku zmiany w stawach nadgarstków należą do reguły. Rzadziej spotykane są zajęcia dużych stawów, zajęcie to występuje nieraz na szereg miesięcy lub lat przed zajęciem drobnych stawów. W ciągu trwania choroby można zdaniem Freuda wyróżnić cztery okresy.

Okres pierwszy, trwający szereg miesięcy a nawet i lat, charakteryzuje się bólami w kończynach i parestezjami, początkowo przy zupełnym braku zmian przedmiotowych w stawach, lub też zmiany te są bardzo drobne i przemijające w postaci drobnych obrzęków stawów.

Okres drugi cechuje się obrzękiem stawów, który nie jest już przemijający, ale trwa stale, stopień jego jest różny. Niewielkie wzniesienia ciepłoty, drobne zmiany zanikowe kości, stwierdzane rentgenologicznie i zaczynające się zaniki mięśni dopełniają obrazu.

Trzeci okres chorobowy cechuje się zanikami mięśni, wysokim stopniem zaniku kości, zmianami w stawach aż do zniekształcenia stawów przez przerastanie stawów tkanką łączną z następowym jej usztywnieniem.

Okres czwarty, to obraz znacznych zniekształceń i zesztywnień stawów z wyraźnym ustępowaniem zmian zapalnych.

Choroba w większości przypadków zaczyna się między 30-tym a 50-tym rokiem życia, rozwija się bardzo wolno, trwa szereg, a nawet dziesiątki lat i nie ogranicza w początkowych okresach zdolności do pracy. Znane są postacie szczątkowe do tego stopnia łagodne, że trudno je nawet zaliczyć do tej grupy, zwłaszcza w tych przypadkach, gdy jest zajęty

jeden staw. Sprawa wyjaśnia się dopiero wówczas, gdy zjawi się uogólnienie zapalenia stawów. Zmiany w jednym stawie spotyka się głównie u młodzieży i tak, jak to Freund opisał, w jednym przypadku dopiero po 40 latach przyszło do uogólnienia się sprawy. Okresy pozornego wyleczenia trwają nieraz latami. Sprawa zapalna w stawie toczy się głównie w torebce mazistej, wysięk i następowy obrzęk stawu daje wrzecionowate rozdęcie stawu. W dużych stawach kończyn obrzęku widocznego może nie być, a jedynie bolesność stawu przy ruchach może świadczyć o stanie zapalnym. Wysięk w stawie jest żółtawej barwy, zawiera nieliczne ciałka białe, przeważnie limfocyty, bakterii nie stwierdza się, a szczepienie wysięku śwince morskiej nie daje wyniku dodatniego.

W łączności ze sprawą zapalną stawu pozostaje zmiana w kościach w postaci zaniku kości w sąsiedztwie stawu (Kienböck) z następowym zniszczeniem stawowej chrząstki i nadżarciem kości, oraz ze zwłóknieniem torebki stawowej. Zaniki kości należą do cech charakterystycznych. Jako następstwo zjawiają się wyrośle kostne na brzegach kości. Do obrazu chorobowego gośćca pierwotnie przewlekłego należy również zanik mięśni, zjawiający się stosunkowo wcześnie, w końcowych stanach bardzo duży. Zanikowi ulega również i skóra ponad stawami. Jest ona cienka, wygładzona, błyszcząca, czasem silniej przebarwiona, niekiedy odbarwiona. Często spotyka się zmiany w ukrwieniu palców w postaci podobnej do tego, co widzimy w chorobie Raynaud'a. Zajęcie ścięgien, pochewek, trafia się stosunkowo często, czasem nawet jako samoistne zjawisko. Przyczepy ścięgien do kości są skutkiem bliskiego sąsiedztwa ze stawem bolesne. W przypadkach tych spostrzega się stosunkowo często guzki gośćcowe, z ośrodkową martwicą, z komórkami nabłonkowatymi i olbrzymimi; są one usadowione najczęściej w okolicy łokcia, można je spotkać i w skórze, okostnej, ścięgnach oraz w innych miejscach.

Obok guzków opisywane były w gośćcu pierwotnie przewlekłym, podobnie jak przy gośćcu ostrym, plamica krwotoczna, rumień guzowaty, zapalenia jagodówki, pryszczyki spojówkowe. Zmiany te występują również i w przypadkach wtórnie przewlekłego gośćca stawowego. Na podstawie przytoczonych klinicznych objawów wykazywano już od dawna łączność przyczynową tych trzech postaci schorzeń stawów, uważając je za gośćcowe. Jak z powyżej przytoczonych danych wynika, przypuszczalną przyczyną wywołującą zmiany stawowe jest w większości przypadków, podobnie jak i w naszym, gruźlica, przebiegająca pod postacią gośćca.

Do wyjaśnienia etiologii schorzeń gośćcowych, podobnie jak i rumienia guzowatego przyczyniły się szczególnie badania Lewkowicza.

Badania te tłumaczą jasno powstawanie i przebieg choroby gruźliczej. Gruźliczą przyrodę rumienia guzowatego udowodnili po raz pierwszy w r. 1913 Landouzy i Laederich. Zaszczepili oni śwince morskiej guz wyjęty za życia ze skóry chorego z rumieniem i wywołali u tego zwierzęcia gruźlicę. Mimo to jednak do roku 1931, a nawet i do dni dzisiejszych sprawa gruźliczej etiologii rumienia guzowatego nie jest powszechnie przyjęta. Większość autorów przyjmowała, że przyczyną rumienia guzowatego jest zarazek gośćca, nieliczni tylko przyjmowali gruźlicę jako przyczynę schorzenia. Autorzy ci opierali się na dodatnich wynikach hodowli z krwi, które wykazały prątki gruźlicze (Loewenstein i Reitter i in.), czy znów na dodatnim wyniku szczepień krwi świnkom morskim. W r. 1931 Cibils Auguirre mógł w 1 przypadku, przez wykonanie szeregu przeszczepień pasażowych na świnkach ze skóry w przypadku rumienia guzowatego, stwierdzić gruźlicę. W r. 1936 w jednym ze swoich dalszych przypadków znalazł pojedyncze, ale typowe, prątki gruźlicze w tkance łącznej skóry i w szeregu pasaży na świnkach miał również wynik dodatni. Niezależnie od tego autora ogłosili w r. 1933 Saens, Chevalier, Levy, Bruhl i Costil a w r. 1935 Debré, Saens, Broca, Bernard dodatnie wyniki swych szczepień materiału rumienia guzowatego na świnkach.

Hodowle ze skóry rumienia guzowatego na świnkach wypadają jednak bardzo często ujemnie, zwłaszcza wówczas, gdy do szczepienia użyje się skóry w późniejszym okresie trwania choroby.

Saens, Chevalier, Levy, Bruhl i Costil twierdzą stanowczo, że guzy szczepione w okresie pełnego ich rozwoju świnkom rzadko dają wyniki dodatnie, a powstająca w takim razie gruźlica ma przebieg powolny. Natomiast równocześnie z pojawieniem się guzów na skórze pobrana krew i wstrzyknięta zwierzęciu wywołała szybko ostrą gruźlicę. Z dowodów tych wysnuł Lewkowicz wniosek, że niszczenie prątków we krwi i skórze nie jest równie silne. Lewkowicz przyjął, że niszczenie prątków w skórze wykonują komórki żerne tkanki łącznej, histiocyty, liczne bardzo w skórze, a nieobecne we krwi. W żmudnych i bardzo dokładnych badaniach histologicznych guzów rumieniowych mógł Lewkowicz stwierdzić, że dobrze zachowane prątki znajdują się w chwili powstawania guzów, względnie przed okresem ich zjawienia się w całej pełni, w okresie początkowej gorączki. W tym okresie tworzą się masowe zatory prątkowe w naczyniach tkanki podskórnej. Na szczycie rozwoju zmian oraz w okresie cofania się stwierdzał ten badacz prątki zmienione, nadtrawione, słabo się barwiące, zwyrodniałe lub rozpadłe. Spotykał również ziarenka substancji kwasoodpornej, wreszcie rozpuszczoną w komórkach substancję kwasoodporną. Cały ten proces niszczenia prątków mógł śledzić tylko w komórkach nabłonkowatych i nietypowych olbrzymich. Ponadto spostrzegał komórki olbrzymie typowe, które prątków ani substancji kwasoodpornej nie zawierały, ale miały w sobie leukocyty wielojądrzaste. Około nich widać jasną obwódkę, którą Lewkowicz uważał za zmienioną pod wpływem zaczynów trawiennych protoplazmę komórki.

W dalszym wyniku trawienia komórka olbrzymia miałaby ulegać zniszczeniu. Na podstawie swych badań mógł Lewkowicz przedstawić w obrazach histologicznych cykl tworzenia się utkania obronnego i jego czynność. Komórki nabłonkowate i nietypowe olbrzymie zawierają prątki lub substancję kwasoodporną, jako wyraz czynności litycznej, typowe komórki typu Langhansa, w których proces niszczenia prątków jest już zakończony, są bez sub-

stancji prątkowego pochodzenia, niszczone przez leukocyty wielojądrzaste, jako już niepotrzebne.

Tu mamy wytłumaczenie zjawiska, dlaczego w przypadkach tkanki gruźliczej, zawierającej typowe komórki olbrzymie, hodowle czy szczepienia świnkom dają prawie z zasady wynik ujemny.

Jako podstawę czynnościową tego zjawiska przyjął Lewkowicz niezwykle silne uczulenie tuberkulinowe, któremu towarzyszy pełne uodpornienie, wyrażające się zdolnością doszczętnego zniszczenia prątków drogą bakteriolizy wewnątrzkomórkowej.

Rumień guzowaty jest zdaniem Lewkowicza pierwowzorem ostrej posocznicy gruźliczo-gośćcowej, która wywoławszy wysokie uczulenie i uodpornienie w ustroju kończy się zniszczeniem prątków i klinicznym wyleczeniem. Twierdzenie to jest bardzo owocne w skutkach. Widzimy teraz jasno, że gruźlica jest ogólną chorobą i to od swego początku, mimo że jest połączona ze znanymi zmianami w poszczególnych narządach. Po osiągnięciu najwyższego uodpornienia prowadzącego do zniszczenia prątków w żywych tkankach, przychodzi do spadku uodpornienia. Spadek ten może być tak duży, że ustrój traci swą odporność, a wówczas z ogniska serowatego, które tkwi jako ciało w ustroju obce, bo nieżywe, zawiera prątki zjadliwe, przychodzi do ponownego przedostania się prątków do otoczenia a w bezpośrednim następstwie do wznowy ogólnego, ostrego, posoczniczego zakażenia. Zetknięcie się prątków z żywymi tkankami wywołuje następowo uczulenie i uodpornienie. Wznowy choroby niekoniecznie muszą występować pod postacią rumienia guzowatego, ale mogą pojawiać się pod każdą inną postacią ostrej sprawy zapalnej np. w postaci sprawy zapalnej w płucu, albo nawet przebiegać w sposób klinicznie niemy. Objaśniają to dwa następujące przypadki, spostrzegane przeze mnie w r. 1926, w II Klinice Chorób Wewnętrznych. U 18-letniej dziewczyny, stud. gimn. uważającej się za zdrową, badanej z racji wstępowania na kurs wychowania fizycznego, stwierdziłem niewielki naciek zapalny w płucu lewym.

Badanie plwociny wykazało nieliczne prątki, opadanie 70 mm średnia, nieznaczne stany podgorączkowe. Po 4-tygodniowym leczeniu naciek się cofnął, ustąpiły wzniesienia ciepłoty, opadanie krwinek zmniejszyło się do 15 mm. W 3 miesiące później drobny stan zapalny w stawie kolanowym lewym, który ustąpił po 2 tygodniach leczenia. Przez 4 następne lata objawów nie było. Po ukończonym studium, w pierwszym roku pracy zawodowej, kilkakrotne stłuczenie kolana. W jakiś czas potem zjawiły się gwałtowne objawy zapalenia stawu z wysiękiem.

Chora była leczona szereg tygodni w Klinice Chirurgicznej U. J. Nakłucie stawu wykazało płyn surowiczy, szczepienie płynu śwince dało wynik ujemny. Po kilkumiesięcznym leczeniu klimatycznym w Zakopanem objawy zapalenia stawu cofnęły się, pozostało jedynie pewne, niewielkie zresztą, usztywnienie stawu. Od czasu do czasu zjawiały się zaostrzenia sprawy stawowej. Z powodu tego chora przeprowadziła kilka razy, w następujących po sobie latach, leczenie kąpielowe w Busku, uzyskując zawsze poprawę stanu miejscowego i ogólnego. Staw ulegał stopniowo zesztywnieniu. W 15 lat po pierwszym schorzeniu wystąpiły nagle objawy zapalenia wyrostka robaczkowego o średnim natężeniu. Przy zabiegu okazało się, że zapalenie jest na tle gruźliczym. Na otrzewnej i na narządach rodnych stwierdzono liczne gruzełki. Od tego czasu wznowy choroby w ciągu 4 lat nie było. W ciągu zatem 19 lat mogłem prześledzić kilka wznowień schorzenia gruźliczego w różnej postaci klinicznej, jako schorzenie poszczególnych narządów.

Przypadek drugi spostrzegany z początku roku 1940 w II Klin. Chor. Wewn. jest bardziej pouczający.

Chora lat 19 zapadła wśród burzliwych objawów na typowy ostry gościec stawowy z zajęciem wszystkich stawów. Z tego też względu umieszczono chorą w Klinice. Przy badaniu rentgenologicznym płuc wykryto mały naciek gruźliczy pod obojczykiem lewym z rozpadem, z prątkami w plwocinie. Z tego powodu założono chorej lewostronną odmę piersiową, po której stan zapalny stawów szybko ustąpił. Naciek cofnął się, rentgenologicznie biorąc, prawie zupełnie. W 6 miesiącu leczenia odmą, w związku z dobrym uciskiem płuca, zjawiło się gwałtowne zapalenie stawów, a w kilka dni później wysypka rumienia sińcowatego z dużą liczbą wykwitów. Objawy ostre ustąpiły w ciągu 3 miesięcy zupełnie. Leczenie odmą prowadzono dalej przez 3 lata. Obecnie w 2 lata po ukończeniu leczenia odmą chora nie ma żadnych objawów gruźlicy. W obu podanych przypadkach zmiany stawowe wystąpiły prawie równocześnie ze zmianami w płucach.

Oba przytoczone przypadki wskazują na kliniczną łączność zmian w płucach, niewątpliwie gruźliczej natury, i zmian stawowych o typie ostrego gośćca stawowego. Przytym w przypadku 2 były oprócz tego zmiany rumienia guzowatego, a w przypadku pierwszym zajęcie wyrostka robaczkowego i otrzewnej. W drugim przypadku posocznica prątkowo-kokkoidowa, według mianownictwa Lewkowicza, dała zmiany gośćcowe stawowe oraz rumień guzowaty.

Jako przyczynę zmian gośćcowych w stawach i ogólnie biorąc schorzenia gośćcowego, przyjmuje Lewkowicz ziarnistą postać prątka gruźliczego nazwaną przez niego reumatokokkoidem.

Postać ta ma być obronną formą zarazka gruźliczego powstałą skutkiem szybkiego dzielenia się. Postać ta jest mało oporna; słabo kwasooporna, podobnie jak zdaniem Calmette'a prątek w młodych hodowlach jest również słabo kwasoopornym (cyt. według Lewkowicza). Posocznicę wywołaną reumatokokkoidem nazywa Lewkowicz posocznicą gośćcową. W pracy swej o tuberkulokokkoidzie, jako o zarazku gośćca, zostawia Lewkowicz sprawę pochodzenia reumatokokkoida otwartą. Lewkowicz powołuje się na pracę o rumieniu guzowatym, na ryciny barwne od 1—9, które, jak zaznacza, mają świadczyć o niszczeniu prątków, mnożenie się ich w tej fazie nie byłoby możliwe. Bardziej prawdopodobne jest przypuszczenie wymienione w pracy o rumieniu guzowatym, str. 9 odbitki, że początkowy zator prątkowy nie jest zbyt liczny i że prątki rozmnażają się na miejscu aż do chwili wytworzenia się nagłego uczulenia i uodpornienia, które kładzie kres mnożeniu się

prątków. Tu byłaby możliwość powstania reumatokokkoida, jako młodej postaci zarazka gruźliczego. W takim ujęciu postać ziarnistą i pylastą substancji kwasoodpornej, stwierdzonej w preparatach histologicznych przez Lewkowicza, należy uważać za młodą postać prątka gruźliczego tak, jak to przyjmuje Lewkowicz w pracy o chorobie gruźliczo-gośćcowej. Za słusznością takiego rozumowania przemawiają i badania bakteriologiczne, ogłoszone między innymi i przez Łomińskiego. Obrazy opisane przez Lewkowicza w pracy o reumatokokkoidzie są prawie identyczne, jak podane przez Łomińskiego fotografie. Łomiński twierdzi, że postać ziarnista prątka jest pewnym okresem rozwojowym zarazka gruźliczego. Prątek mnoży się przez podział. Po szeregu podziałów przychodzi do zanikania zdolności dzielenia się. Wówczas zjawia się drugi okres rozwoju, faza ziarnista, w czasie jej przychodzi do odnowy zdolności podziału. Okres ten jest bezpośrednią przyczyną szybkiego wzrostu hodowli prątków. Postać ziarnista prątków występuje w hodowli szybko rosnącej szybciej, niż w innych. Obok samoistnego wyczerpywania się zdolności podziałowej wywołują powstawanie postaci ziarnistej i inne bodźce, np. hodowanie na agarze z cholesterolem bez gliceryny.

Szczególnie interesujące doświadczenia nad powstawaniem kokkoidów w ustroju zwierzęcia przeprowadził Panek. Wstrzykując królikom, zakażonym prątkami gruźliczymi, tuberkulotenzynę, substancję uzyskaną z ciał prątków po usunięciu ciał tłuszczowo-woskowych, uzyskał w ustroju zwierzęcia przemianę prątkowej postaci zarazka gruźliczego w postać ziarnistą, przesączalną, kwasooporną. Postać kokkoidową przeprowadził w dalszych doświadczeniach ponownie w postać prątkową, zachowującą kwasooporność i moc chorobotwórczą. Doświadczenia powyższe pozwalają wysunąć przypuszczenia odnośnie do powstawania w ustroju ludzkim kokkoidowej postaci zarazka gruźliczego. Zarówno na zwierzęciu (Panek), jak i w doświadczeniu bakteriologicznym (Łomiński), przyczyną wywołującą przejście postaci prątkowej zarazka gruźliczego w postać kokkoidową byłoby zaburzenie w zwykłym mnożeniu się prątka.

W ustroju bodźcem hamującym zwykłe mnożenie się przez podział prątków byłoby działanie komórek histiocytarnych dążących do zniszczenia prątków. W pierwszym rzędzie chodziłoby tu o zahamowanie wzrostu przez zniesienie zdolności podziału, co jest bodźcem do tworzenia się postaci ziarnistej, identycznej z reumatokokkoidem Lewkowicza.

Oczywiście właściwości biologiczne reumatokokkoida są inne, jest mniej zjadliwy, daje mniej gwałtowne odczyny ustroju, tak, że w niektórych zakażonych obszarach nie można stwierdzić wyraźnego odczynu zapalnego w tkankach, a mimo to ustrój ginie, skutkiem znacznego zniszczenia tkanek (Lewkowicz, wszechgruźlica).

Od ilości zatem wysianych prątków, od zdolności ich niszczenia przez ustrój, zależałby okres kokkoidowy, tj. gośćcowy, zakażenia gruźliczego, który ujawnić się może pod różną postacią gośćca, nie tylko stawowego, sercowego, lecz także i pod postacią gośćca narządów wewnętrznych, opisywanego przez Coburna, Tałałajewa i innych, co histologicznie udowodnił w przypadku wszechgruźlicy Lewkowicz.

Dokładne i zupełne zniszczenie prątków w ustroju poprzez fazę kokkoidową dawałoby ustrojowi pełną odporność. Po zniszczeniu ostatecznym prątków w ognisku gruźliczym już w tym okresie, kiedy nie doszło jeszcze do wytworzenia się zserowacenia tkanek, a więc nie ma źródła, skąd prątki w przyszłości mogłyby się na nowo dostawać do ustroju i wywoływać wznowy choroby, odporność ta stopniowo maleje lub nawet zanika zupełnie.

Spostrzega się jednak dzieci, które, po przebyciu zakażenia gruźliczego, przebywają nadal w środowisku zakażającym je, a nie chorują. Dzieci takie oddziaływują jednak żywo na tuberkulinę. Świadczy to o tym, że dodatkowe zakażenia zewnątrzpochodne podtrzymują lub okresowo pobudzają uczulenie i uodpornienie. Być może, że dzieje się to na drodze drobnych lub zupełnie szczątkowych zakażeń miejscowych, np. płucnych lub też zakażeń ogólnych, nawet klinicznie niemych.

Kliniczny przebieg pierwszej uodparniającej posocznicy zależy od osobistego stopnia odczynu ustroju w postaci uczulenia i uodpornienia oraz od szybkości, z jaką zjawiska te występują u danego osobnika.

Ognisko serowate w ustroju jest przyczyną powstawania nowych posocznic. Te wznowy schorzenia gruźliczego mogą klinicznie przebiegać pod postacią czy to zmiany zapalnej w stawach, podobnie jak to było w naszym przypadku zespołu Felty, czy też w postaci zmian płucnych i stawowych, jak w dwu przytoczonych przypadkach, czy też, jak to się najczęściej u dorosłych widzi, w postaci wznawiania się zmian w samych płucach.

Zmiany serowate w ustroju stanowiłyby także podstawę usposobienia gośćcowego, źródło wznów zapalenia stawów. Zmiany stawowe zjawiałyby się wówczas, gdy ustrój pod wpływem warunków zewnętrznych, różnorodnej natury, między innymi i zakaźnej nie gruźliczej, często powtarzających się wznów, podprogowego nasilenia zmian gośćcowych, tak często spostrzeganych, traci zdolność do szybkiego odtwarzania uodpornienia i zwalczania nowego zakażenia gruźliczego wewnątrzpochodnego.

Zniszczenie prątka i postaci ziarnistej, tj. reumatokokkoida, może przebiegać bardzo szybko, jeżeli ustrój rozporządza dużą zdolnością do uodpornienia się. Stwierdza się wówczas obrazy kliniczne ostrej sprawy gośćcowej, dającej zupełne wyleczenie.

W innych znowu przypadkach, gdy ustrój nie ma tak silnej zdolności odczynowej, by zniszczyć dokładnie zakażenie, przychodzi do zserowacenia tkanek objętych zapaleniem, co jest potem przyczyną wywołującą odnawianie się zmian chorobowych.

W następstwie okresowego przedostawania się prątków gruźliczych do krwiobiegu, wywołanego spadkiem oporności ustroju, skutkiem szeregu przyczyn, przychodzi do nawrotów choroby gruźliczej. Nawroty te zjawiają się zazwyczaj w postaci przewlekłej gruźliczej, czy też gośćcowej, dają obrazy szeregu schorzeń, zależnych od zajętego narządu.

Zasadniczą cechą tego okresu schorzenia gruźliczego jest odmienny sposób oddziaływania ustroju, cechujący się tworzeniem charakterystycznej tkanki gruźliczej, którą można wykazać badaniem histologicznym i biopsyjnym.

Wykrycie utkania gruźliczego w szeregu schorzeń przesądza ostatecznie etiologię schorzenia tak, jak to było w naszym przypadku zespołu Felty'ego, który nie może być uważany za odrębną jednostkę chorobową, oraz w szeregu innych przedstawionych obrazach klinicznych.

Badania szeregu autorów nad zagadnieniem gruźlicy a szczególnie badania Lewkowicza, dają podstawę do jasnego tłumaczenia przebiegu choroby gruźliczej i łączonej z nią ściśle przez Lewkowicza choroby gośćcowej. Dają jasny pogląd na zjawisko uodpornienia, obronności ustroju, oraz związane z nimi obrazy kliniczne.

PIŚMIENNICTWO

Zespół Felty'ego:

Bloem, Th. F.; S. van Creveld, F. C. Kuipers u. P. J. Zuidema: Die Syndrome von Still, Chauffard-Ramond und Felty. Nederl. Tijdschr. Gennesk. 1937. str. 5061—5609, holend. Ref. Kongresszentralblatt f. d. ges. inn. Med. r. 1938, T. 94, zesz. 9. str. 535. — Breu W. u. Fleischhacker H.: Über das Feltysche Syndrom. Wiener Klin. Wochenschr. 1938, T. 51, zesz. 39, str. 1081—1087. — Craven jr. Erle. B.: Splenectomy in chronic arthritis associated with splenomegaly and leukopenia (Feltys syndrome). J. amer. med. Assoc. 1934, T. 102, str. 823—826. Ref. Kongreszentralblatt f. d. ges. Med. 1943, T. 76, str. 752. — Cremer J.: Vergleichende Untersuchungen zum Feltyschen Syndrom. Dtsch. Arch. Klin. Med. 1941, T. 187, str. 269—280. — Cremer J.: Zur Diagnostik der Milzerkrankungen. Med. Klinik 1942, T. 38 zesz. 30, str. 697—700. — Felty A. R.: Chronic arthritis in adult associated with splenomegaly and leukopenia. Bull. Hopkins Hosp. 1924, T. 35, str. 1620. Ref. Kongresszentralblatt f. d. ges. Med. T. 34, str. 165. — Gyntelberg Ib. Ein Fall von Feltyschen Syndrom mit Milzentfernung behandelt. Nord. Med. (Stockh) 1942, str. 927—930. Ref. Kongesszentralblatt f. d. ges. inn. Med. 1943, T. 113. zesz. 10, str. 499. — Hanrahan jr. Edward M. and Sydney R. Miller: Effect of splenectomy in Feltys Syndrome. J. amer. med. Assoc. 1932. T. 99, str. 1247—1249. — Neugebauer: Wiener Arch. f. innere Med. 1937, T. 31, str. 231, cyt. wg Breu. — Price Alvin E. and John B. Schoenfeld: Feltys Syndrome. Report of a case with complete post mortem findings. Ann. int. Med. 1934, T. 7, str. 1230—1239. Ref. Kongresszentralblatt f. d. ges. inn. Med. 1934, T. 76. str. 260. — Robecci: Sopra un caso di sindrome di Felty. Omnia med. 1940. T. 18, str. 205—246. — Singer A. H.: J. amer. med. Assoc. 1933, T. 101, str. 1078. — Singer A. H. and Levy: Archiv. int. Med. 1936, T. 57, str. 576. — Williams Robert H.: Felty's syndrome, report of a case with necroscopy findings. Ann. inter. Med. 1936, T. 9, str. 1247—1255. — Ref. Kongresszentralblatt f. d. ges. inn. Med. 1936, T. 86, str. 127.

Choroba Still-Chauffarda:

Bennhold-Thomsen: Klin. Wschr. 1934, zesz. 13, str. 226. - Chauffard-Ramond: Rev. méd. Paris. 1896, T. 16, str. 345. - Debré R.: Arch. Med. enf. 1930, T. 33, str. 212. — Goldstein: Med. Klinik 1926, z. 22, str. 1527. — Johannsen: Acta paediatr. (Stockh) 1922/23 str. 335. — Kuhn: Diss. Hamburg, 1928. — Leichtentritt: Erg. inn. Med. 1930, 37, 68. — Munke: Med. Klinik, 1924, T. 20, str. 1502. — Piske: Med. Klinik, 1913, T. 9, str. 48. — Politzer: Med. Klin. 1914, T. 10. str. 1511. — Schmidt: Med. Klin. 1917, T. 13, str. 1076. — Still: Med. chirurg. trans. 1897, 80, 47. — Strauss H.: Med. Klinik, 1926, T. 22, str. 1247. — Strauss H.: Veröff. dtsch. Ges. Rheumabekämpfung, Berlin, R. Schwetz 1929. — Waterhouse: Proc. roy. Soc. Med. 1931, T. 2. str. 1610.

Gruźlica gruczołów chłonnych:

Stahel: Diagnostische Drüsenpunktion, Thieme 1939. — Tischendorf W.: Morphologisch-klinische Beobachtungen bei Erkrankungen des Lymphatischen Gewebes. G. Thieme Leipzig, 1942. — O. Naegeli: Differentialdiagnose in der inneren Medizin, Thieme 1937. — Kubiczek M.: Limfadenogram prawidłowy i w warunkach chorobowych w świetle własnych badań. Pol. Gaz. Lek. 1939, nr. 34/35, str. 695.

Ziarnica złośliwa:

Benda: Verhandl. d. d. pathol. Ges. XXI tag. Freiburg i. B. 1926. — Chodkowski: Lekarz Wojskowy, 1936, zesz. 3, 4, 5, z lit. polską do r. 1936. — Ciechanowski St.: Sprawy sporne w ziarnicy i jej analogie ze sprawą gruźliczą. Gruźlica, 1937, R. XII, z 5. str. 384—410. — Fenczyn: Spostrzeżenia kliniczne w przypadkach ziarnicy złośliwej obserwowanych w Klinice Lekarskiej U. J. w latach 1922—1932. Nowiny Lekarskie, 1934, zesz. 12, 13, 14. — Frankel: Henke-Lubarsch: Hdb. der spec. pathol. Anatomie. 1926, T. I. i 2. — Karwacki: IXème conférence l'Union internationale contre la Tuberculose. Varsovie 1934. — Nowak T.: Powikłanie ziarnicy złośliwej gruźlicą. Pol. Gaz. Lek. 1939, z 15, str. 322. — Płoński: Pamiętnik XIV zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich, 1933, T. II, str. 49. — Priesel i Winkelbauer: Virchows Archiv, 1926, 262, 749. — Sosin: Tow. Lek. Lwowskie; Pol. Gaz. Lek. 1932, z. 12, str. 229. — Sosin: Pam. XIV Zjazdu Lek. i Przyr. Polskich, Poznań, 1933, T. II, str. 49. — Sternberg K.: Ergeb. d. allg. Pathol. u. path. Anatomie, 1936, T. 30.

Choroba Besnier-Boeck-Schaumanna:

Besnier: Annales de Dermatolog. et syph. 1899, 333. — Boeck C.: Archiv. f. Dermatologie 1900, 1905, 1916. — Boeck C.: Am. J. of cut. dis. 1899. — Bruner: Zmiany kostne w chorobie Besnier-Boecka; Medycyna, 1936, 547. — Creveld S.: Über die Besnier-Boecksche Krankheit. Neder. Tijdschr. genesk. 1940, 4028—4035. Ref. Kongresszbl. 1941, T. 109, z. 2 str. 49. — Creveld S.: Disturbances of the metabolism in Besnier-Boeck's disease. Ann. paediatr. (Basel) 1941, T. 157, str. 1—16, Ref. K-bl. T. 111, z. 11, str. 474. — Dressler: Fall v. Splenomegalie durch Sternalpunktion als Boecksche Krankheit verifiziert. Klin. Wschr. 1938, str. 1467. — Fourestier M., Albou A. et J. Béderde: Le diagnostic d'une image pulmonaire „en mailles de filet" (Un cas de maladie do Besnier-Boeck-Schaumann á forme gangliopulmonaire) Presse Med. 1941, II, 1807. Ref. K-bl. T. 111, z. 3, str. 131. — Glauner: Über die Epitheloidzellentuberkulose des Mediastinums und der Lungen (Sogenanntes Boecksches Sarcoid der Lungen) Fotrschr, Röntgenstr. 1942, T. 65, str. 173. — Groer, Goldschlag, Meisels: Pol. Gaz. Lek. 1937, z. 38, str. 739. — Haltrecht N.: Sarkoidy skórne Boecka (choroba Besnier-Boecka) z punktu widzenia medycyny ogólnej, Pol. Gaz. Lek. 1939, nr 34/35, str. 708. — King Donald: Sarcoid disease as revealed in the chest roentgenogram: Amer. J. Roentgenol. 1941, T. 45, str. 505—512. Ref. K-bl. T. 110. z. 6, str. 287. — Kowalczykowa J. i Hirsch L.: Przyczynek do znajomości choroby Besnier-Boecka. Przegląd dermatologiczny. 1938, 265. — Kwiatkowski: W sprawie pochodzenia sarkoidów podskórnych. Pol. Gaz. Lek. 1935. z. 31, str. 557, zesz. 32 i 33 str. 584. — Leitner St. J.: Der Morbus Besnier-Boeck-Schaumann. Chronische epitheloidzellige Reticuloendotheliose sive Granulomatose. Basel. Benno Schwabe. 1942. — Longcope, Warfield T.: Sarcoidosis, or Besnier-Boeck-Schaumann disease: J. amer. med. Assoc. 1941, T. 117, str. 1321. Ref. K-bl. T. 113, z. 9. str. 421. — Longcope, Warfield T. and A. Murray Fischer: The effect of Schauman's disease upon the Hart and its mechanism: Acta med. scand. (Stockh). 1941, T. 108, str. 529—543, Ref. K-bl. T. 112. z. 10, str. 470. — Malgras Pierre et Raymond Pasquel: Maladie de Besnier-Boeck-Schaumann á forme splénomegalique. Splenectomie. Mém. Acad. Chir. 1942, T. 68, str. 85—90. Ref. K-bl. T. 112, z. 12, str. 554. — Meisels Emil: The course of Besnier-Boeck's disease of the lungs in serialroentgenograms: Amer. J. Roentgenol. 1940, T. 44, str. 564—567. Ref. K-bl. 112, z. 14, str. 688. — Pruvost, P. E. Hautefeuille, G. Canetti et J. Mabilieau: Maladie de Besnier-Boeck-Schaumann et tuberkulose: Arch. méd. chir. Appar. resp. 1941. T. 14, str. 405—430. Ref. K-bl. 113, z. 114, str. 662. — Pautrier M.: Maladie de Besnier-Boeck-Schaumann á forme uniquement pulmonaire et ganlionneire sans manifestations cutanées: Annales de Dermat. et de Syphil. 1938, z. 1. — Pautrier L. M.: Les lésions musculaires de la maladie de Bosnier-Boeck-Schaumann: Annales de Dermat. et de Syphil. 1939, z. 2. — Pautrier L. M.: Le syndrome de Heerfordt des ophtalmogistes n'est qu'une forme particulière de la maladie de Besnier-Boeck-Schaumann: Annales de Dermat et Syphil. 1938, z. 3. — Sannicandro O.: Atro-

phies maculeuses sui generis consécutives a des sarcoides tubereuses de Boeck.: Annales de Dermat. et de Syphil. 1933, z. 6. — Schaumann Jorgen: Annales de Dermatolog. et Syphil. 1916/1917, str. 357. — Staehelin H. R.: Zur Frage der Besnier-Boeckschen Krankheit und der Periarteriitis nodosa.: Virchows Arch. 1942, T. 309, str. 233—257. — Viethen A. i R. Winkler: Über die Besnier-Boecksche Krankheit im Kindersalter.: Arch. Kinderheik, 1941, T. 124, str. 98—104. — Walter Fr.: Pol. Gaz. Lek. 1922. — Walter Fr.: Gruźlica skóry. 1927. Wyd. Bratniej Pom. Medyków. Kraków.

Gościec:

Bauer J.: Der sogenannte Rheumatismus. Th. Steinkopff, Dresden u. Leipzig 1929. — Freund E.: Gelenkkrankheiten. Springer, Berlin—Wien 1929. — Coburn: cyt. przez Klingego. — Freund E.: Gelenkkrankheiten. Springer, Berlin — Wien 1929. — R. Cibilis Aguirre et A. R. Arena: Arch. de Méd. des Enfants. 1936 /vol. 39, str. 137—148. — R. Debré, A. Saenz, R. Broca et J. Bernard: C. R. de Soc. de Biol. de Paris 1935, T. 119, str. 1290— 1292. — R. Debré, J. Mariee, J. Bernard et E. Normand: Pneumonie rhumatismale.: La Presse Méd. 1937, z. 15. — Gougerot H.: Erythéme noueux. Syndrome de reaction de défense par sensibilisation.: Revue Fr. de Dermat. et de Vener. 1936, z. 9 i 10. — Klinge Fr.: Der Rheumatismus. Erg. allg. Pathol. u. path. Anat. 1933. T.27, str. 1—340. — Klinge Fr.: Die Infektionsallergischen morphologischen Reaktionen. — Hansen: Allergie Lepzig. Thieme, 1942, str. 169—182. — Landouzy i Laederich cyt. wg. Lewkowicza: Przegląd Lekarski 1945, nr 5, str. 81 — Läer, Gussi: Studien zur Frage des Zusammenhangs zwischen Rheumatismus und Tuberkulose.: Z. Rheumaforsch. 1942, T. 5, str. 227—295. — Lewkowicz Ks.: Rumień guzowaty jako pierwowzór pełnego ostrego korzystnego przebiegu gruźlicy.: Pol. Gaz. Lek. 1937, nr 23. — Lewkowicz Ks.: Nowy pogląd na bieg spraw gruźliczych i jego zależność od wahań uczulenia tuberkulinowego i swoistego uodpornienia tak ogólnego, jak i miejscowego.: Pol. Gaz. Lek. 1937, nr 27 i 28. — Lewkowicz Ks.: O gruźlicach zapalnych.: Pol. Gaz. Lek. 1938. str. 473. — Lewkowicz Ks.: Złośliwa wszechgruźlica zapalna.: Pol. Gaz. Lek. 1938, str. 797. — Lewkowicz Ks.: Tuberkulokokkoid jako zarazek gośćcowy.: Pol. Gaz. Lek. 1939, nr 16, str. 345. — Lewkowicz Ks.: Choroba gruźliczo-gośćcowa. Przegląd Lekarski: S. II. R. I, zesz. 3—7. 1945 str. 49, 78, 110, 138. — Łomiński Iwo: Beiträge zum Studium des Tuberkelbacillus.: Zentralblatt f. Bakteriologie, Parasitenkunde und Infektionskrankheiten. I Abt. Originale. 1933, T. 128. str. 276—296. — Panek K.: Sur la cyclogenie et les propriétés de la forme filtrable du Germe tuberculeux. La Presse Méd. 1939, nr 30, str. 567—570. — A. Saenz, P. Chevallier, M. Lévy, Bruhl et L. Costil: C. r. soc. Biol. Paris, 1933, Z. 112, str. 951—953, i Presse Méd. 1933, str. 444. — Tałałajew: cyt. przez Klingego.

ZYGMUNT ALBERT

Przebicia gruźliczych wrzodów jelita[1])

Z Zakładu Anatomii Patologicznej we Lwowie. (Kierownik: Dr Zygmunt Albert).

Pierwotne gruźlicze zakażenie ustroju następuje głównie drogą oddechową, bo w około 90—95%. W pozostałych 5—10% wrotami zakażenia są przewód pokarmowy, migdałki, ucho środkowe, drogi rodne i inne.

Częstość pierwotnego zakażenia gruźliczego drogą przewodu pokarmowego waha się według różnych autorów w szerokich granicach; gdy jedni uważają ten sposób zakażenia za bardzo rzadki (Albrecht około 1%), to inni podają wysokie liczby, bo dochodzące do 25% (Benome). Siegmund uważa, że prątki gruźlicze mogą przedostawać się od strony światła jelita przez błonę śluzową, nie powodując w niej zmian, a dopiero osiadłszy w siateczkowej tkance śluzówki, mogą wywoływać tam typową ziarninę gruźliczą. Również doświadczenia na zwierzętach (Bartel) wykazały, że prątki gruźlicze mogą przechodzić przez nieuszkodzoną błonę śluzową i dopiero zatrzymywać się w gruczołach chłonnych krezki, w których wywołują ogniskowe serowate zmiany albo też powodują tak silne ich powiększenie, że nawet klinicznie można je wybadać. Jednak nie wszyscy autorzy zgadzają się z twierdzeniem, jakoby prątki mogły przejść przez błonę śluzową jelita, nie wywoławszy w niej swoistego odczynu w postaci gruźliczej ziarniny (Takeya i Dold).

Podobnie jak to widzimy w płucach przy pierwotnym ich zakażeniu prątkiem gruźliczym, tak i w jelitach może powstać pierwotny gruźliczy zespół pod postacią owrzodzenia błony śluzowej jelita ze swoistym zapaleniem naczynia chłonnego i odpowiedniego gruczołu chłonnego krezkowego. Siegmund spostrzegał taki zespół pierwotny w jelicie u 18-miesięcznej dziewczynki zmarłej z powodu czerwonki. Być może, że pierwotna gruźlica jelit nie jest w rzeczywistości tak rzadka, jak to się naogół przyjmuje; możliwym jest, że przy dokładniejszym badaniu na sekcji gruczołów krezkowych i ściany jelit udałoby się podwyższyć odsetek tego sposobu zakażenia, mimo to jednak nie ulega wątpliwości, że ten rodzaj zakażenia jest bez porównania rzadszy, niż zakażenie inhalacyjne.

Znacznie częściej od pierwotnej gruźlicy jelita stwierdza się wtórną. Występuje ona zwyczajnie przy już istniejącej gruźlicy płuc, zwłaszcza postaci wrzodziejącej i dochodzi do 90%.

Główną rolę odgrywa tu zakażenie przez połykanie wykrztuszonych prątków. Sprzyja temu zakażeniu fizjologiczne zwolnienie względnie zastój treści kałowej w niektórych odcinkach jelit, głównie w dolnym odcinku jelita biodrowego, kiszce ślepej, wyrostku robaczkowym, esicy i odbytnicy. Nie mamy jednak ścisłych danych, pozwalających na pewne rozpoznanie, czy wtórne owrzodzenia jelit powstały z powodu połykania prątków wykrztuszonych z płuc, czy też zawędrowały one do ściany jelita z prądem krwi lub limfy. Kilka danych, które przytoczę zobrazują nam nasuwające się niektóre wątpliwości. W latach 1896—1940 sekcjonowano w Zakładzie Anatomii Patologicznej Uniwersytetu we Lwowie 8.608 osób z powodu gruźlicy płuc, 1.654 z powodu ogólnej gruźlicy prosówkowej a 349 z powodu odosobnionej przewlekłej gruźlicy różnych narządów, bez widocznego zajęcia płuc względnie bez czynnej postaci gruźlicy płuc. Na 349 ostatnich przypadków w 293 jelita były wolne od zmian gruźliczych, a w 56 wykazano owrzodzenia błony śluzowej jelita. Interesujący jest fakt, że wśród tych 56 przypadków owrzodzeń jelit bez czynnej postaci gruźlicy w płucach była w 13 przypadkach gruźlica kości, po 7 razy gruźlica otrzewnej i przydatków, następnie gruźlica nerek, skóry *(lupus vulgaris)*, stawów, uszu, stercza, nadnerczy itd. Przypadki te wskazują, że należy brać pod uwagę możliwość krwiopochodnej wrzodziejącej gruźlicy jelit. Podobnie byłoby błędem pomijanie możliwości powstawania owrzodzeń gruźliczych w jelitach drogą krwionośną w ogólnej prosówkowej

[1] Praca ta była ukończona z końcem 1944 r.

gruźlicy. Jeżeli prątki gruźlicze osiedlają się w nerkach, wątrobie, śledzionie i innych narządach, to jest zupełnie jasne, że mogą się osiedlać i osiedlają się one także w jelitach, mając tam zwłaszcza tak doskonałe podłoże, jakim jest układ chłonny ściany jelita.

Na 8.608 wspomnianych wyżej przypadków sekcyjnych z gruźlicą była w 1.296 przypadkach ogólna prosówkowa gruźlica bez przewlekłych zmian w płucach lub innych narządach, z czego w 299 przypadkach wykazano owrzodzenie gruźlicze jelit. Oczywiście, powtarzam raz jeszcze, że nie mamy pewnych danych dla rozpoznania, czy dane owrzodzenie powstało przez połykanie prątków, czy też drogą krwi lub limfy, ale moim zdaniem za mało bierze się ostatnią możliwość pod uwagę. Mimo wszystko zakażenie jelit wskutek wykrztuszania z płuc i połykania prątków odgrywa znacznie większą rolę niż zakażenie drogą krwionośną. Przy stykaniu się prątków ze śluzówką jelita mogą one przenikać błonę śluzową i osadzać się przede wszystkim w układzie chłonnym ściany jelita a więc wewnątrz samotnych guzków i blaszek Peyera. Tu łatwo przychodzi do martwicy i powstania w ten sposób owrzodzenia. Prątki, które naskutek rozpadu tkanki ściany jelita dostają się do światła jelita, stanowią nowe źródło do zakażenia ściany odcinków jelita niżej położonych. Przypadki z wsteczną wędrówką prątków od gruczołów krezkowych do ściany jelita są rzadkie, choć w piśmiennictwie opisywane (Edens, Kaufmann). Podobnie rzadkim sposobem zakażenia jelita jest przedostanie się prątków z żółcią z woreczka żółciowego do światła jelita, co jednak na podstawie badań Joesta, Rabinowitscha i innych jest możliwe.

Skłonność umiejscowiania się prątków gruźliczych w układzie chłonnym tłumaczy nam fakt, że gruźlicze owrzodzenia widzimy przede wszystkim w jelicie biodrowym, szczególnie w okolicy zastawki Bauchina, podobnie jak to widzimy w durze brzusznym. Poza tym możemy mieć różne odmiany umiejscowienia, jak np. zajęcie wyłącznie jelita grubego lub czczego, albo też rozprzestrzenienie się wrzodów z jednej strony na dwunastnicę i żołądek, a nawet przełyk, z drugiej strony rozprzestrzenienie się na dolne odcinki jelita aż do odbytnicy. Widywałem takie przypadki, w których gruźlicze wrzody zajmowały wyłącznie odbytnicę, podczas gdy pozostałe odcinki jelita grubego i cienkiego były wolne.

Jak w gruźlicy płuc, tak i w gruźlicy jelit mamy do czynienia z dwiema postaciami zapalenia: wysiękowego i wytwórczego. Rzadko spotykamy czyste postacie tych zapaleń i przeważnie możemy mówić tylko o przewadze jednego lub drugiego. Wiedząc, że w wysiękowym zapaleniu szybko przychodzi do martwicy wysięku a zarazem i otaczającej tkanki, możemy sobie wyobrazić, jak łatwo powstaną w tego rodzaju zapaleniu owrzodzenia jelit. W postaci wytwórczej gruźlicy przychodzi do wytworzenia drobnych gruzełków, które rozpadając się powodują znane nam owrzodzenia gruźlicze. Drobne owrzodzenia, rozszerzając się i zlewając się z sąsiednimi doprowadzają czasami do tak rozległych ubytków błony śluzowej, że tylko jej drobne wysepki są zachowane.

Ale owrzodzenia rozszerzają się nie tylko ku obwodowi; jak wiadomo na brzegach i dnie wrzodów wytwarzają się nowe gruzełki, które rozpadając się powodują szerzenie się martwicy i rozpadu w głąb. Jednak nie zawsze wytwarzające się gruzełki w dnie owrzodzeń prowadzą do pogłębienia się rozpadu. Czasami właśnie te gruzełki wskutek gęstego obok siebie usadowienia pogrubiają dno owrzodzenia, chroniąc przed przebiciem, zwłaszcza jeśli gruzełki nie okazują skłonności do serowacenia, a przeciwnie skłonność do bliznowacenia. Podobnie jak w gruźlicy płuc, tak i w gruźlicy jelit jest duża skłonność do gojenia, jednak przypadki z zupełnym wygojeniem owrzodzeń gruźliczych jelit nie należą do częstych, a jeżeli się zdarzają, to nierzadko z powstaniem zwężeń światła jelita. W moim statystycznym materiale na 8.608 przypadków gruźlic, w tym 4.710 przypadków z gruźliczymi owrzodzeniami jelita, wykazano zaledwie 14 razy zwężenia światła jelita w następstwie gojenia się wrzodziejącej postaci gruźlicy jelit. Gojenie się wrzodów gruźliczych świadczy o odporności ustroju, ale wiemy, jak łatwo następują wahania w odporności i wówczas w przypadkach z bliznowaciejącymi zmianami gruźliczymi przychodzi do ostrego serowacenia, a też i odwrotnie, postacie wysiękowe z rozpadem tkanki przechodzą w postać wytwórczą, niejednokrotnie z wybitną skłonnością do gojenia. Owrzodzenia gruźlicze jelit, mimo skłonności do gojenia, ulegają częstym zaostrzeniom i doprowadzają wraz z zasadniczym gruźliczym procesem, jaki toczy się w płucach, z którym pozostają zwykle w ścisłej łączności, do zejścia śmiertelnego. Powiadam zwykle, gdyż zdarza się, że podczas gdy w płucach istnieje wysiękowa postać gruźlicy, to w jelitach mamy wytwórczą i odwrotnie. Jednak naogół charakter zmian gruźliczych w płucach i jelitach jest taki sam.

Szybkie serowacenie w obrębie wrzodu jelita doprowadza do niszczenia głębszych warstw ściany jelita tak, że może przyjść do martwicy otrzewnej z następowym jej przebiciem. Zależnie od zmian toczących się poprzednio na otrzewnej będą różne następstwa przebicia gruźliczego wrzodu jelita. Jeżeli otrzewna jest niezmieniona, wówczas przebicie wrzodu następuje do wolnej jamy otrzewnej. W obrębie kiszki grubej może nastąpić przebicie do otaczającej tkanki, a więc do tkanki zaotrzewnej, okołoodbytniczej, krocza itd.

Jeśli otrzewna na tle przewlekłych gruźliczych zmian uległa pozrastaniu z otoczeniem, wówczas przebicie może nastąpić:

a) do otorbionych przestrzeni śródotrzewnowych
b) do światła zrosłych sąsiednich pętli jelita
c) do innych narządów pozrastanych z jelitem.

Z pierwszej grupy przytoczę 3 własne przypadki.

Przypadek 1. Chory M., 29 lat, wolny, student. Matka zmarła z powodu raka gruczołu piersiowego. Ojciec żyje zdrów, wuj zmarł z powodu gruźlicy. Dotychczas nigdy ciężko nie chorował. Obecna choroba rozpoczęła się nagle w listopadzie 1942 r. Stwierdzono wówczas lewostronny wysięk opłucnowy. W czasie wielokrotnych nakłuć upuszczono 7 l płynu. Od lutego 1943 r. nie opuszcza łóżka, zwyżki ciepłoty sięgają do

37.5⁰, silne nocne poty. Od 2 tygodni zwyżki ciepłoty do 40⁰. Chory został dnia 22. IV. 1943 r. przyjęty do kliniki. (L. hist. chor. 1700/43). Tu stwierdzono: wzrost 196 cm, silne ogólne wyniszczenie, słabe napięcie mięśniowe, skóra blada, sucha, gruczoły chłonne niewyczuwalne, klatka piersiowa duża, symetrycznie wysklepiona, lewa strona mniej ruchoma. Nad lewą połową klatki piersiowej stwierdza się od przodu i tyłu w górze wypuk skrócony, poniżej zupełnie przytłumiony. Nad stłumieniem drżenie głosowe jest osłabione, ale wszędzie wyczuwalne. Po prawej stronie wypuk jawny z odcieniem bębenkowym. Przysłuchem: po lewej i z przodu szmery pęcherzykowe bardzo osłabione, po lewej z tyłu zaostrzone, z licznymi dźwięcznymi rzężeniami. Po prawej stronie szorstkie szmery z oskrzelowymi, rzężeniami i świstami: poniżej kąta łopatki i do linii pachowej bardzo liczne średnio- i grubobańkowe rzężenia. Serce: wypukiem granic nie da się oznaczyć, przysłuchem: bardzo głuche tony. Tętno 98 na minutę, miarowe, dobrze napięte. Śledziona i wątroba wyczuwalne, tkliwe. Zdjęcie rentgenologiczne klatki piersiowej (23. 4. 43 r.): zaciemnienie lewego dolnego pola, a w środku niego wyjaśnienie wielkości jabłka z poziomem płynu. Serce przemieszczone na prawo *(pleuritis exsudativa)*. Dwie jamy wielkości czereśni w lewym podszczytowym polu. Zlewające się zaciemnienia w lewym górnym płacie. Kilka małych zwapniałych ognisk w prawym podszczytowym polu.

W plwocinie i w płynie z jamy opłucnowej liczne prątki Kocha.

Mocz dwukrotnie badany bez widocznych odchyleń od normy.

Chory pozostawał w leczeniu klinicznym 31 dni. Skarżył się na silne poty, występujące kilka razy na dzień i tępe bóle w lewym boku. Apetyt dobry, mimo to ogólne wyniszczenie postępowało. Stolce 1—3 razy dziennie. Dnia 5. V. 1943 r. wybitne ogólne pogorszenie, nakłucie lewej jamy opłucnowej wykazało ropę. W ropie liczne prątki. Pojawiły się obrzęki stóp. Dnia 21. V. 1943 r.: powłoki brzuszne napięte, bolesne, wzdęte. Ciepłota, która dotychczas wynosiła 38.5—39.8⁰ spadła do 37.9⁰, tętno zaś z 90 zwiększyło się do 100 na minutę. Dnia 22. V. 1943 r.: samoistne bóle w okolicy nadbrzusza. Jeszcze większe napięcie powłok brzusznych. *Facies hippocratica*. Ciepłota wahała się od 37⁰ rano do 37.9⁰ wieczorem, tętno wzrosło do 115 na minutę. Dnia 23. V. 1934 r. zejście śmiertelne.

Sekcja zwłok (Nr prot. sekc. 26/43) wykazała: *Tuberculosis caseosa circumscripta subchronica apicis et pulmonis sinistri et tuberculosis miliaris subchronica pulmonis dextri. Tuberculosis pleurae sinistrae caseosa chronica partim saccata. Ulcera tuberculosa acuta laryngis et tracheae. Caseificatio tuberculosa lymphoglandularum peribronchialium et mesenterialium. Ulcera acuta tuberculosa ilei, unum perforans. Peritonitis purulenta diffusa. Meteorismus. Hydrothorax dexter. Hydropericardium. Anasarca. Cachexia et anaemia universalis.* Wyciąg z protokołu sekcyjnego: opłucna lewa ścienna i trzewna wybitnie zgrubiałe, twarde, szkliste, miejscami ze sobą się zrastające i wytwarzające w ten sposób worek z nagromadzeniem serowatych mas i przejrzystego nad nimi płynu. Opłucna prawa bez wyraźnych zmian, w jamie opłucnowej około 150 cm³ przejrzystego płynu. Płuca: w szczycie i w pobliżu podstawy lewego płuca stwierdza się serowate, zgęszczone ogniska wielkości około ziarna bobu, otoczone szarawą dość zbitą łączną tkanką. Prawe płuco zasiane dość licznymi guzkami serowatymi twardymi, wielkości ziarna soczewicy. Jelita: 30 cm ponad zastawką Bauhina widoczne są w jelicie biodrowym 2 owalne owrzodzenia obok siebie leżące: jedno wielkości 1 × 2 cm, drugie 1,5 × 2 cm, o poszarpanych, podminowanych brzegach, nierównym dnie. Na brzegach i dnie wrzodów stwierdza się typowe szaro-żółtawe gruzełki, wielkości prosa, przeświecające przez otrzewną. W dnie mniejszego wrzodu stwierdza się okrągły otwór o średnicy 4 mm, o martwiczych zcieńczałych brzegach. Otwór ten leży prawie dokładnie w środku owrzodzenia.

Histologiczne badanie: opłucna — zgrubiała i szklisto zmieniona, pokryta włóknikiem i martwiczymi masami. Miejscami widoczne są nacieki zapalne złożone przeważnie z limfocytów, w mniejszej ilości z leukocytów wielojądrzastycg. Martwica wykazuje liczne szczątki rozpadłych jąder komórkowych. Płuco lewe: serowate ognisko otoczone gruźliczą ziarniną, składającą się z komórek nabłonkowatych i poszczególnych olbrzymich typu Langhansa, poprzerastałe nieswoistą ziarninową tkanką w postaci fibroblastów. Jelito: wrzód bez przebicia wykazuje rozpad idący aż do błony surowiczej; w dnie i na brzegach, na granicy martwicy widoczne są gruzełki, składające się z komórek nabłonkowatych, olbrzymich typu Langhansa z serowaceniem w środku. Wrzód z przebiciem w dnie wykazuje podobny obraz, jak poprzedni, z tym jednak, że martwica jest wybitniejsza i zajmuje również surowiczą błonę, gruzełki natomiast stwierdza się w mniejszej liczbie i z silniejszym serowaceniem w środku.

Jak widzimy z opisu tego przykładu u młodego mężczyzny z przewlekającą się niewybitnego stopnia gruźlicą płuc, przewlekłym zapaleniem lewej opłucnej, swoistymi zmianami krtani i tchawicy, wystąpiło na dwa dni przed śmiercią napięcie i bolesność powłok brzusznych, wzdęcie, a dzień przed śmiercią samoistne bóle w nadbrzuszu, zwiększenie napięcia powłok brzusznych i *facies hippocratica*. Sekcja zwłok wykazała przewlekającą się gruźlicę płuc, wybitnie przewlekłe zapalenie serowaciejące i wytwórcze opłucnej z wysiękiem surowiczym, licznymi swoistymi owrzodzeniami krtani i tchawicy i dwoma gruźliczymi wrzodami jelita biodrowego, z których jeden przebił do wolnej jamy otrzewnowej, powodując rozlane ropne zapalenie otrzewnej.

Przypadek 2. Chory Aleksander R., lat 19, wieśniak, zgłosił się dnia 15. IV, 1944 r. do kliniki. (L. hist. chor. 137/44). Przypadków gruźlicy w rodzinie nie było. W dzieciństwie przebył odrę, poza tym nigdy nie chorował. Przed kilkoma miesiącami został wzięty przymusowo do obozu pracy i od 4 miesięcy skarży się na zwyżki ciepłoty do 40⁰, suchy kaszel, bóle w lewej połowie klatki piersiowej, obfite poty, brak apetytu i ogólne osłabienie. Badanie przedmiotowe wykazało: chory budowy astenicznej, o słabym napięciu mięśniowym. Klatka piersiowa ruchoma, symetryczna. Drżenie głosowe po lewej stronie nieco słabsze. Wypuk nad obu szczytami nieco skrócony, przysłuchem zaostrzenie szmerów pęcherzykowych. Serce wypukiem i przysłuchem bez zmian. Tętno przyśpieszone, miernie napięte. Wzdęcie powłok brzusznych. Zresztą wewnętrzne narządy bez zmian.

Badanie laryngologiczne: *Pharyngitis et laryngitis chronica* z podejrzeniem na zmiany gruźlicze.

Badanie rentgenologiczne klatki piersiowej: W polu podszczytowym prawym delikatne smugowate cienie i parę plamkowatych cieni. W dolnej części lewego płuca przyścienne trójkątne przyciemnienie, sięgające w linii pachowej do kąta łopatek. Serce w całości większe, o typie mitralnym i wyraźnie wypuklonym łuku przedsionka lewego. Przepona prawa słabo ruchoma, lewa nieruchoma.

Chory przebywał 4 dni w klinice; historia choroby nie była dostatecznie prowadzona (na podstawie rozporządzenia niemieckich okupacyjnych władz historia choroby musiała być prowadzona w języku niemieckim, wobec czego lekarze nie znający dostatecznie języka niemieckiego zapisywali do aktów tylko niektóre powtarzające się objawy) tak, że nie wszystkie dane i badania są w niej zapisane. Na podstawie postawionego rozpoznania w nagłówku historii: *Tuberculosis miliaris pulmonum, enteritis tuberculosa i tuberculosis lymphoglandularum*, widzimy, że były dane do rozpoznania sprawy swoistej w jelitach. Ciepłota ciała w czasie pobytu w klinice wahała się od 39⁰—39.8⁰. Dzień przed śmiercią spadła do 38⁰, a w dniu śmierci znów podniosła się do 39.6⁰. Tętno cały czas utrzymywało się jednakowo — 120/min.

Sekcja zwłok (L. prot. sekc. 65/44) wykazała: *Tuberculosis miliaris et nodosa chronica non magni gradus pulmonis utriusque. Pleuritis tuberculosa caseosa adhaesiva bilateralis. Ulcus tuberculosum parvum laryngis. Caseificatio tuberculosa lymphoglandularum peribronchialium et mesenterialium maioris gradus. Tuberculosis miliaris et nodosa renum. Ulcera permagna tuberculosa ilei, colonis et appendicis. Perforatio ulceris colonis ascendentis. Peritonitis purulenta diffusa.*

Płuca: powiększone, porozdymane. Na przekroju nieco przekrwione, z nielicznymi, rozsianymi, opornymi, szarawymi gruzełkami wielkości ziarna prosa i guzkami wielkości soczewicy a nawet ziarna grochu.

Opłucne: zgrubiałe, pokryte masami serowatymi, z dążnością do zlepiania się i zarastania jamy opłucnowej.

Gruczoły oskrzelowe i krezkowe tworzą oporne pakiety wielkości od orzecha włoskiego do jaja kurzego, na przekroju szarawo-żółtawe, zserowaciałe.

Jelita: błona śluzowa jelita biodrowego, wyrostka robaczkowego i jelita grubego widoczna jest jedynie w postaci wysepek nieregularnego kształtu, poza tym zniszczona, martwicza z odsłoniętą mięśniówką. Brzegi wysepek są podminowane, postrzępione. W części wstępującej jelita grubego stwierdza się kilka dość dobrze jeszcze odgraniczonych od siebie owrzodzeń wielkości od 1 × 2 cm do 2 × 4 cm, z podminowanymi brzegami. Jeden z takich wrzodów, okrągły, średnicy 1,8 cm, o poszarpanych brzegach i dnie, wykazuje przy proksymalnym brzegu okrągłe przebicie średnicy 0,4 cm, o nekrotycznych, ścieńczałych, żółtych brzegach. Otrzewna jest w tym miejscu pokryta obfitym żółciowo podbarwionym włóknikiem; poza tym otrzewna jest w całości matowa, przekrwiona i pokryta łatwo dającym się ściągać nalotem szarego włóknika i gęstą, choć w skąpej ilości żółtawą ropą. Omawiane wrzody w jelicie wykazywały na brzegach i dnie nieliczne gruzełki, a w przebitym wrzodzie gruzełków gołym okiem nie można było wogóle stwierdzić.

Badanie histopatologiczne: W płucach typowe ogniska gruźliczej tkanki ziarninowej z obecnością komórek nabłonkowatych, poszczególnych olbrzymich typu Langhansa z serowaceniem w środku. Dookoła tych ognisk dość wyraźny rozwój tkanki łącznej. Jelito: owrzodzenie okrężnicy wstępującej z przebiciem: brzegi i dno z rozległą martwicą kariorektyczną; w najbliższych odcinkach ściany jelita sąsiadującego z martwicą widoczne są rozlane zapalne nacieki, składające się z poszczególnych limfocytów i leukocytów wielojądrzastych. Nie widzi się komórek nablonkowatych lub olbrzymich typu Langhansa. Podobne obrazy stwierdza się w innych owrzodzeniach jelita, jednak tu i ówdzie widoczne są gruzełki z wyraźną martwicą kariorektyczną w środku.

Resumując ten przypadek, mamy u młodego mężczyzny z podchroniczną postacią wysiewu prosówkowego do płuc, przewlekłym serowatym zapaleniem obu opłucnych, wybitnym serowaceniem gruczołów chłonnych okołooskrzelowych i krezkowych, jednym ostrym owrzodzeniem błony śluzowej krtani, rozległe zlewające się ostre wrzody jelit. Jeden z takich wrzodów przebił i spowodował rozlane włóknikowo-ropne zapalenie otrzewnej. Ze skąpych danych klinicznych w historii choroby nie można wnioskować o czasie wystąpienia przebicia, ale na podstawie obrazu sekcyjnego można przyjąć, że mogło ono nastąpić na krótki czas, co najwyżej na 1—2 dni przed śmiercią.

Przypadek 3. Chora W., w wieku 20 lat, zmarła w Klinice Przeciwgruźliczej z rozpoznaniem: *Tuberculosis fibrocaseosa pulmonis utriusque, praecipue dextri. Enteritis tuberculosa. Peritonitis tuberculosa.*

Sekcja (L. prot. s. 71/44) wykazała: *Tuberculosis caseosa lobi superioris pulmonis dextri et focus caseosus parvus apicis pulmonis sinistri. Concretiones pleurae circumscriptae, lymphoglandularum peribronchialium et praecipue mesenterialium. Ulcera tuberculosa acuta permagna coeci. Perforatio ulceris coeci. Peritonitis purulenta diffusa. Oedema extremitatum inferiorum. Cachexia. Degeneratio organorum adiposa.*

Płuca: prawie cały górny płat wykazuje na przekroju zlewające się ogniska serowate, szarawo-żółte, dość oporne. W szczycie płuca lewego widoczne jest jedno serowate, szare ognisko wielkości około orzecha laskowego, otoczone zbitą tkanką łączną. Pozostałe odcinki płuca przekrwione, miernie powietrzne.

Gruczoły chłonne okołooskrzelowe i krezkowe są pozrastane w pakiety wielkości około orzecha włoskiego, oporne, na przekroju szarawo-żółtawe, serowate.

Jelito: błona śluzowa kiszki ślepej wykazuje rozległe, zlewające się owrzodzenia, których poszarpane brzegi i dno wykazują tylko gdzieniegdzie poszczególne szare gruzełki wielkości prosa. Na lewej ścianie ślepej kiszki wykazuje jedno owrzodzenie, wielkości 2 × 2 cm, okrągłe przebicie o średnicy 3 mm, z martwiczymi brzegami. Otwór ten leży w środku niemal okrągłego dna. Otrzewna w całości jest zmętniała, przekrwiona i pokryta gęstą, dość obfitą, żółtawą ropą.

Zatem u młodej, 20-letniej kobiety z serowatym zapaleniem górnego płata prawego płuca, wybitnym serowatym zapaleniem okołooskrzelowych i krezkowych gruczołów, na tle rozległych ostrych gruźliczych wrzodów ślepej kiszki przyszło do przebicia jednego z wrzodów i następowego rozlanego ropnego zapalenia otrzewnej.

Niestety zaginięcie historii choroby w czasie działań wojennych nie pozwala nam na poznanie bliższych szczegółów przebiegu choroby. Sądząc jednak z zachowanego rozpoznania klinicznego można przypuszczać, że były za życia objawy przebicia wrzodu jelita z następowym zapaleniem otrzewnej, które zostało jednak przyjęte przez klinicystów jako zwyczajne swoiste zapalenie, a nie na tle przebicia wrzodu.

We wszystkich trzech przypadkach przebicie wrzodów jelita nastąpiło do wolnej jamy otrzewnej. W pierwszym przypadku mamy wcale charakterystyczne objawy przebicia wrzodu, jak nagłe wystąpienie napięcia i bolesność powłok, a następnego dnia samoistne bóle jamy brzusznej. W trzecim przypadku mimo braku historii choroby można wnioskować z rozpoznania klinicznego, że musiały wystąpić objawy otrzewnowe. Czy były objawy zażyciowe przebicia wrzodu jelita w 2. przypadku, niewiadomo, należy jednak przypuszczać, że raczej tak.

Przebicia gruźliczych wrzodów jelita należą do spraw stosunkowo rzadkich. Ameuille i Duperrat uważają, że na 100 przypadków gruźlicy płuc występuje 3 razy przebicie wrzodu jelita. Zgadza się to z niewielkim materiałem sekcyjnym Lwowskiego Przeciwgruźliczego Instytutu, gdzie na 99 przypadków sekcjonowanych z powodu gruźlicy płuc były 3 przypadki przebicia wrzodu gruźliczego jelita. Maxwell na 785 sekcyj z gruźlicą jelit stwierdził w 17 przypadkach przebicie, z tego 9 razy spostrzegał rozlane zapalenie otrzewnej, a 8 razy otorbiony ropień w okolicy przebicia. Zwykle autorzy uwzględniają stosunek częstości zmian gruźliczych w jelitach do zmian swoistych w płucach. Otóż na 99 przypadków gruźlicy płuc sekcjonowanych w Lwowskim Przeciwgruźliczym Instytucie wykazałem 70 razy wrzody jelit (70%). W piśmiennictwie liczby te wahają się w szerokich granicach: od 26% w ciepłych krajach (Capuani) do 50—93% w naszej strefie. Nie ulega wątpliwości, że duże znaczenie ma tu staranność w wykonywaniu sekcji i w protokołowaniu. Na 8.608 przypadków osób sekcjonowanych w latach 1896—1940 w Zakładzie Anatomii Patologicznej U. J. K. we Lwowie zmarłych z powodu gruźlicy wykazano w 4.710 gruźlicę jelit, co stanowi 54,8%. Z liczby 4,710 przypadków gruźlicy jelit przypada 4.355 na równoczesną gruźlicę płuc (92.4%), 299 na ogólną prosówkową gruźlicę, a 56 na gruźlicę różnych narządów z wyłączeniem płuc. Co się tyczy częstości przebicia wrzodów jelit, to na 4.710 przypadków wrzodziejącej gruźlicy jelit zanotowano 102 przebicia (2,1%), z czego 86 odkrytych a 16 zakrytych.

Co do umiejscowienia przebić, to jak już z moich zaledwie 3 przypadków wynika, mogą one dotyczyć różnych odcinków jelita. W moich 3 przypadkach jedno przebicie dotyczyło dolnej części jelita biodrowego, drugie ślepej kiszki, trzecie części wstępującej okrężnicy. Umiejscowienia przebić lepiej przedstawią

104 przypadki z sekcyjnego materiału Zakładu Anatomii Patologicznej we Lwowie umieszczone na

TABLICA 1.

Rozmieszczenie przebitych gruźliczych wrzodów jelita na podstawie materiału sekcyjnego Zakładu Anatomii Patologicznej we Lwowie w latach 1896—1940.

Liczba przypadków z przebiciem wrzodu				Z tego liczba przypadków z mnogimi przebiciami.		
Nazwa odcinka jelita	Mężczyźni	Kobiety	Razem	Mężczyźni	Kobiety	Razem
Czcze	5	—	5	1	—	1
Biodrowe	29	14	43	9	4	13
Cienkie	4	2	6	3	1	4
Wyrostek robaczkowy	10	—	10	1	—	1
Ślepa kiszka	4	5	9	2	2	4
Okrężnica wstępująca	—	1	1	—	—	—
Okrężnica poprzeczna	1	—	1	—	—	—
Okrężnica zstępująca	1	—	1	1	—	1
Esica	1	1	2	—	—	—
Odbytnica	—	4	4	—	1	1
Jelito grube [1])	1	2	3	1	-	1
Jelito biodrowe i kiszka ślepa	1	2	3	1	2	3
Jelito biodrowe i grube [1])	-	1	1	-	1	1
Jelito biodrowe i wyrostek robaczkowy	1	—	1	1	—	1
Jelito [1])	5	9	14	4	2	6
Razem	63	41	104	24	13	37

tablicy 1. Jak z niej wynika, większość przebić, bo 45%, zachodzi w jelicie biodrowym. Należy jednak podnieść, że nie zawsze można było się dowiedzieć z protokołów sekcyjnych, w jakim odcinku jelita stwierdzono przebicie wrzodu, gdyż prosektor zanotował niejednokrotnie tylko ogólnie, że pęknięcie zaszło w jelicie cienkim lub też nawet ogólniej, że w jelicie. Sądząc z całego mego materiału jako też z piśmiennictwa, nie będzie przesadą, jeśli znaczny odsetek tych ogólnikowo zanotowanych przypadków podciągnę do rubryki przebić jelita biodrowego i wówczas procent przebić przypadających na jelito biodrowe będzie wynosił około 50—60. Poza jelitem biodrowym nie jest oszczędzany żaden inny odcinek jelita czy to cienkiego, czy grubego. Drugie miejsce po jelicie biodrowym zajmuje sąsiadujący z nim odcinek jelita grubego, a mianowicie ślepa kiszka i wyrostek robaczkowy. Wziąwszy pod uwagę, że przebicie wrzodu jelita biodrowego dotyczy niemal zawsze jego najniższego odcinka, to przebicia na tak małym odcinku, jaki znajduje się z obu stron zastawki Bauchina obejmują około 75% ogółu przypadków z przebiciem wrzodów. Ta częstość występowania przebić w tych odcinkach jelita tuż powyżej i poniżej zastawki Bauchina jest następstwem najczęstszego umiejscowienia się wrzodów w tych odcinkach. Rilliez i Bartez podają, że na 141 przypadków gruźlicy jelit w 131 dotyczyła ona jelita cienkiego. Widerhofer wykazał, że na 101 przypadków wrzodziejących zmian w jelitach u dzieci w 98 dotyczyły one jelita cienkiego, a Frerichs

[1]) Obducent nie podał w protokołach sekcyjnych bliższego określenia, jakiego odcinka jelita dotyczyło przebicie wrzodu.

w 208 przypadkach gruźlicy jelit stwierdził 208 razy gruźlicę jelita biodrowego. Popełnilibyśmy błąd, gdybyśmy uważali, że najczęstsze umiejscowienie wrzodów gruźliczych, a w związku z tym i największą liczba ich przebić w okolicy zastawki Bauchina jest jedynie wynikiem fizjologicznego zatrzymywania się kału zakażonego prątkami Kocha. Dużą rolę zdają się tu odgrywać warunki anatomiczne, skupienie układu chłonnego, rozmieszczenie i przebieg naczyń chłonnych i inne.

Przebicie mnogich wrzodów, jak wskazuje tablica 1. nie należy do rzadkości (36,2%). Wszystkie mnogie przebicia mają ten sam charakter, jako że przebijają równocześnie. W niektórych przypadkach, jak wynika z lwowskich sekcyjnych protokołów, przebijało równocześnie 2—7 i więcej wrzodów, przy czym mnogie przebicia dotyczyły różnych odcinków jelita. Co się tyczy płci i wieku osób z przebiciem gruźliczych wrzodów jelita, te objaśnia nam tablica 2.

TABLICA 2.

Przebicia gruźliczych wrzodów jelit według wieku i płci

Wiek	0—1	1—2	3—5	6—10	11—15	16—20	21—30	31—40	41—50	51—60	Ponad 60	Razem
Mężczyźni	1	1	1	4	1	6	12	17	12	4	4	63
Kobiety	—	3	1	1	3	3	11	9	6	2	2	41
Razem	1	4	2	5	4	9	23	26	18	6	6	104

Przewaga mężczyzn jest pozorna, gdyż wogóle liczba mężczyzn gruźlików sekcjonowanych w Lwowskim Zakładzie Anatomii Patologicznej była większa, niż kobiet. Jak widzimy, w każdym wieku możemy spotkać się z przebiciem wrzodów gruźliczych w jelitach. Przeszło połowa przypadków przypada między 20 a 50 rokiem życia. Wśród 18 zakrytych przebić gruźliczych wrzodów jelita na 86 odkrytych chodziło o 4 przypadki przebicia do sąsiedniej pętli jelita, kilkakrotnie o wytworzenie ropnia w okolicy zastawki Bauchina *(abscessus retrocoecalis)*, dwa razy o ropień w zagłębieniu Douglasa wskutek przebicia wrzodu odbytnicy, a w jednym przypadku (L. prot. sekc. 450/1924) o przebicie wrzodu kiszki grubej przez powłoki brzuszne z wytworzeniem przetoki kałowej. Przebicia do sąsiedniej pętli jelita tzw. *fistulae bimucosae* są klinicznie ciężkie do rozpoznania a i na sekcji uchodzą one czasem uwadze prosektora z chwilą, gdy nie rozcina on całego kłębu pozrastanych ze sobą jelit. Siegmund widział w jednym przypadku 12 takich *fistulae bimucosae*, a oprócz tego stwierdził w tym samym przypadku jedno przebicie do wolnej jamy otrzewnej a jedno do tkanki zaotrzewnej. Na podstawie mego statystycznego materiału zanotowano na 4.710 wrzodów jelit tylko w 4 przypadkach *fistulae bimucosae*. Prawdopodobnie liczba 4 przypadków jest za niska, gdyż, jak wspomniałem, *fistulae bimucosae* wykaże jedynie staranne przeglądnięcie całego rozciętego jelita. Znacznie rzadziej spotykamy w gruźlicy przebicia jelita od zewnątrz, tj. od błony surowiczej w kierunku światła jelita. Z materiału sekcyjnego Lwowskiego Zakładu Anatomii Patologicznej wynotowałem 5 takich przy-

padków (nie są one włączone do wyżej wspomnianych 104 przebić), z czego 2 dotyczyły przebicia zserowaciałego gruczołu do jelita biodrowego (L. prot. sekc. 233/1917) i do ślepej kiszki (L. prot. sekc. 267/1931), w jednym przypadku chodziło o przebicie wrzodu gruźliczego pęcherza moczowego do odbytnicy (L. prot. sekc. 623/1920), w jednym o przebicie zserowaciałego stercza do odbytnicy (L. prot. sekc. 304/1938) i w ostatnim przypadku o przebicie wysięku gruźliczego jamy otrzewnej do ślepej kiszki z krwotokiem do światła jelita (L. prot. sekc. 952/1899). Siegmund widział przebicie zserowaciałej gruźliczo nerki do okrężnicy zstępującej, a Edens i Kaufmann opisują przebicie gruźliczo zmienionych gruczołów do światła jelita. Przypadki takie należą jednak do znacznie rzadszych, aniżeli przebicie wrzodu gruźliczego jelita.

Śmierć w razie przebicia gruźliczego wrzodu jelitowego następuje podobnie, jak w przebiciach innego pochodzenia albo do kilku, najwyżej kilkunastu godzin z powodu otrzewnowego wstrząsu albo do kilku dni z powodu zapalenia otrzewnej.

Zasadniczo gruźlica jelit jako przewlekły proces powoduje bardzo często zgrubienie błony surowiczej, co chroni przed przebiciem. Jednak w razie ostro toczącego się procesu gruźliczego w ścianie jelita, zwłaszcza jeśli istnieje przewaga, a nawet wyłączność procesu wysiękowego wobec wytwórczego, wówczas przychodzi do szybko postępującej swoistej martwicy. Wobec szybkiego przebiegu procesu nie będzie dostatecznego czasu do wytworzenia się zgrubienia błony surowiczej w obrębie dna owrzodzenia albo do wytworzenia się zlepów czy zrostów z sąsiednimi narządami. W moim drugim i trzecim przypadku widać wyraźnie ostry charakter procesu toczącego się w obrębie wrzodu jelita. Proces ten ma raczej charakter wysiękowy niż wytwórczy. Jedynie w pierwsz m przypadku widzimy ziarninę gruźliczą, w drugim i trzecim natomiast martwica przypomina nam obrazy tak często spotykane w serowatym zapaleniu płuc, gdzie martwicy ulega nie tylko wysięk, ale i sam narząd. Ten rodzaj przebicia gruźliczych wrzodów należy zaliczyć do tzw. czynnych przebić. Przez bierne przebicia należy rozumieć takie, w których na tle wzdęcia lub urazu przychodzi do przerwania ciągłości ścieńczałego dna wrzodu.

Nie ulega wątpliwości, że serowate zapalenie, toczące się w płucach sprzyja masowemu zakażeniu prątkami błony śluzowej jelita. Jednak musimy brać pod uwagę, że bardzo często w zakażonych narządach, a wśród tych i w jelicie mamy również serowacenie i wówczas może łatwo przyjść do przebicia wrzodu jelita. Jednak nie zawsze procesy gruźlicze w płucach i jelitach przebiegają równolegle, gdyż w jelitach może być proces wysiękowy, a w płucach wytwórczy i odwrotnie. Wśród 104 przypadków przebić wrzodów jelita w 13 przypadkach było serowate zapalenie płuc, w 16 wysiew prosówkowy w płucach a w 11 ogólny wysiew prosówkowy. W pozostałych 62 przypadkach chodziło przeważnie o przewlekłe postacie gruźlicy płuc lub innych narządów, jednak takie sprawy współistniejące, jak ropniaki opłucnej, operacyjne usunięcie nerki czy macicy, poród, ostre choroby zakaźne sprzyjają powstaniu wysiękowej postaci gruźlicy w jelicie przez obniżenie odporności ustroju. Jak wynika z materiału Lwowskiego Państwowego Przeciwgruźliczego Instytutu i Lwowskiego Zakładu Anatomii Patologicznej przebicie wrzodów gruźliczych w jelicie jest rzadko za życia rozpoznawane. Na 107 przebić rozpoznano je za życia jedynie w 3 przypadkach, nie licząc 2 przypadków, gdzie rozpoznanie zostało postawione po operacyjnym otwarciu jamy brzusznej. Poza tym w 4 przypadkach rozpoznano wprawdzie za życia przebicie jelita, lecz albo błędnie je umiejscawiano (np. przebicie wrzodu dwunastnicy zamiast jelita biodrowego), albo też nie rozpoznano tła gruźliczego.

Oczywiście, łatwiej jest rozpoznać za życia odkryte przebicia, jako że te dadzą silniejszy i gwałtowniejszy odczyn, aniżeli przebicia zakryte. W przeważającej liczbie przypadków z przebiciami na tle gruźliczym nawet odkrytymi, reakcja ustroju będzie słaba. Ustrój wyniszczony w większości wypadków przewlekłą gruźlicą płuc nie oddziaływuje na przebicie wrzodu tak, jak to widzimy w innych przypadkach chorobowych, choćby np. w durze brzusznym. Napięcie powłok brzusznych, bóle samoistne i na dotyk jamy brzusznej będą znacznie mniejsze, niż zwyczajnie. Jednak obserwując dokładnie chorego gruźliczego uchwycimy moment przebicia wrzodu. Choć oddziaływanie ustroju będzie słabsze, niż zwyczajnie, jednak zasadnicze objawy, jak napięcie powłok, bolesność ich na dotyk, wzdęcie, a też nagłe wystąpienie samoistnych bólów, winny nam w każdym takim wypadku nasunąć przypuszczenie przebicia gruźliczego wrzodu jelita.

W przebiegu gruźlicy płuc stwierdza się znacznie częściej zapalenie gruźlicze otrzewnej, aniżeli jej nieswoiste zapalenie. Wśród moich 99 sekcjonowanych przypadków gruźlicy płuc stwierdziłem 8 razy rozlane zapalenie otrzewnej i to w każdym przypadku o charakterze ropnym lub włóknikowo-ropnym. W 3 przypadkach zapalenie otrzewnej nastąpiło z powodu wyżej opisanych przebić gruźliczych wrzodów, w dwóch przypadkach na tle przejścia ropnego zapalenia opłucnej przez przeponę, po jednym przypadku na tle przebicia przewlekłego ropnia zagłębienia Douglasa i ropnia jajnika a w ostatnim przypadku gruźlicy płuc powikłanej ropnym zapaleniem woreczka żółciowego na tle przebicia zropiałych gruczołów chłonnych okołobramnych.

We wszystkich ostatnich 5 przypadkach istniały zażyciowe objawy rozlanego zapalenia otrzewnej, ale nie zawsze trafnie była określana jego przyczyna, co oczywiście przy zazwyczaj ciężkim stanie chorego nie należało do rzeczy łatwych. Jest rzeczą zrozumiałą, że klinicysta, mając klinicznie i rentgenologicznie obraz ciężkiego gruźliczego schorzenia płuc i zazwyczaj też górnych dróg oddechowych i jelit, stwierdziwszy objawy zapalenia otrzewnej, myśli przede wszystkim o swoistej sprawie toczącej się na otrzewnej. Tymczasem sekcja niejednokrotnie wykazuje, że przyczyna tego zapalenia jest zupełnie inna. Dla przykładu przytoczę jeden z podanych wyżej 5 przypadków.

Chora, lat 22, wolna, z rozpadową gruźlicą płuc toczącą się od 10 lat, przebywała dwukrotnie w klinice (L. hist. choroby 2284/43 i 2625/43). Ostatnim razem przyjęta do kliniki na 4 dni przed śmiercią z rozpoznaniem: *Tuberculosis cavernosa pulmonum, enteritis tuberculosa*. Stan chorej był ciężki. Brak apetytu, wymioty, silne samoistne bóle w jamie brzusznej, napięcie powłok brzusznych. Rozpoznano gruźlicze zapalenie otrzewnej na tle przebicia swoistego wrzodu do wolnej jamy otrzewnowej. Sekcja zwłok (L. prot. sekc. 51/43) wykazała przewlekające się gruźlicze jamy w prawym płucu, serowate zapalenie górnego płata płuca lewego, wrzody gruźlicze jelit i przebicie przewlekłego ropnia zagłębienia Douglasa do wolnej jamy otrzewnowej z następowym rozlanym zapaleniem otrzewnej.

W związku z wspomnianymi ropniami zagłębienia Douglasa i jajnika należy podnieść, że mogą być one zejściem procesu gruźliczego. Podobnie jak możemy mieć gruźlicę wyrostka robaczkowego pod postacią ropniaka *(empyema)*, osiągającego nawet wielkość mandarynki (Perrin i Dunet), tak również w trąbce czy jajniku możemy spotkać podobne postacie gruźlicy, przypominające zazwyczaj ropnie. Dokładne wszechstronne kliniczne badanie chorego może naprowadzić klinicystę na prawdziwe źródło zapalenia otrzewnej przy gruźlicy płuc, a dokładne oględziny i dodatkowe badania zwłok mogą wyjaśnić istotną przyczynę zapalenia. Klinicysta musi brać pod uwagę możliwość przebicia gruźliczego wrzodu, zwłaszcza jeśli ma się do czynienia z postacią wysiękową gruźlicy płuc, a nadto musi pamiętać, że nie każde zapalenie otrzewnej, występujące w przebiegu gruźlicy płuc jest swoistego pochodzenia.

PIŚMIENNICTWO

Albrecht: Wien. Klin. Wochenschr. 1909. — Ameuille i Duperrat: według Siegmunda. — Bartel: Wien. Klin. Wochschr. 7, 1905. — Bonome: Pathologica, 18, 1909. — Capuani: według Siegmunda. — Edens: Berl. kl. Wochschr. 50, 1905. — Frerichs: Beitrag zur Lehre von der Tuberkulose 1882. — Joest: Verh. D. path. Ges. 1913. — Kaufmann: Lehrbuch d. path. Anat. 2 wydanie, 1901. — Maxwell: według Siegmunda. — Perrin i Dunet: La Presse Méd. 20, 1922. — Rabinowitsch: D. med. Wochschr, 3, 1913. — Rilliez et Bartez; Cornil et Ranvier: Manuel d'histologie pathologique. T. 4. 1912 Paryż. — Siegmund: Henke-Lubarsch Handbuch der speziellen path. Anatomie T. IV. Część 3. 1929. — Takeya i Dold: Arb. a. d. path. I. Tubingen 6, 1908, 3. — Thorspecken: wg Siegmunda. — Widerhofer: Gerhards Handb. d. Kinderheilk. T. 4. s. 592.

Dr FRANCISZEK POCHOPIEŃ Kraków

Leczenie zarobaczeń u dzieci

Z Kliniki Dziecięcej U. J. w Krakowie,
Kierownik: Prof. dr Ksawery Lewkowicz.

Zarobaczenia pasożytami pospolitymi stanowią ważny czynnik chorobowy, a w szczególności jadowy dla organizmu dziecięcego, przy czym wskutek szerokiego rozpowszechnienia są jedną z głównych przyczyn, obniżających przeciętny stan zdrowotny naszych dzieci. Znaczenie i sposoby tego bezpośredniego szkodliwego działania zarobaczeń, jak również pośredni niekorzystny ich wpływ na przebieg różnych spraw chorobowych zakaźnych, w szczególności zakażenia gruźliczego, przedstawiłem ostatnio w osobnym artykule. W walce o podniesienie stanu zdrowotnego dzieci zwalczanie zarobaczeń powinno odgrywać zatem niepoślednią rolę.

Zwalczanie to polega na zapobieganiu zakażeniom pasożytami jelitowymi oraz rozpoznawaniu i odpowiednim ich leczeniu.

Zapobieganie, to, ogólnie mówiąc, walka z brudem. Koniecznym warunkiem jej skuteczności jest szerzenie powszechnego uświadomienia o szkodliwości pasożytów jelitowych dla zdrowia oraz o sposobach ich przenoszenia się, co powinno być jednym z przedmiotów nauki higieny we wszystkich szkołach. Bardzo ważnym szczegółem w zapobieganiu zarobaczeniom jest dbanie o utrzymanie czystości rąk i paznokci tak u dzieci, jak i u dorosłych wykonujących nad nimi opiekę, odkażanie zanieczyszczonej bielizny osobistej i pościelowej, wykrywanie i leczenie zarobaczenia u domowników, przestrzeganie czystości produktów spożywczych zjadanych na surowo takich, jak jarzyny, sałaty, rzodkiewki, pomidory, owoce, jagody oraz ochrona ich przed muchami, utrzymywanie w czystości ustępów i nocników, wreszcie zabezpieczenie dołów kloaczych i gnojówek oraz nieużywanie nawozu ludzkiego do użyźniania ogrodów i pól warzywnych. Jeśli chodzi o zapobieganie zakażeniu dzieci owsikami, najważniejszą rolę odgrywa obok przestrzegania czystości rąk, unikanie możliwości przeniesienia jaj owsików przez bieliznę osobistą i pościelową, a więc walka z powszechnie zakorzenionym niehigienicznym zwyczajem sypiania dzieci razem z rodzicami lub wogóle z dorosłymi.

Rozpoznawanie zarobaczeń u dzieci zależy w dużej mierze od nastawienia w tym kierunku lekarza. Powinien on dobrze uświadamiać sobie szkodliwość tego zakażenia i zdawać sobie sprawę z jego częstości, która obecnie przekracza u naszych dzieci 50%.

Dziedzina ta na ogół pozostawia wiele do życzenia.

Dostateczne podejrzenie na zakażenie pasożytami jelitowymi stanowią charakterystyczne dla nich, a nieuzasadnione innymi przyczynami objawy kliniczne, zwłaszcza ich zespół, jak uporczywy brak łaknienia, niedokrwistość, chudnięcie, niedorozwój fizyczny, podkrążenie oczu, świąd i tarcie nosa, zgrzytanie zębami, bóle brzucha, nieokreślone zaburzenia żołądkowo-jelitowe, jak nudności, wymioty, biegunki lub spastyczne zaparcia, nadto wybitna nerwowość ogólna, niespokojny sen, zrywanie się i krzyki nocne, świąd odbytnicy, moczenie nocne, samogwałt oraz różne, często niewyraźne zaburzenia nerwowe, spośród zaś objawów przedmiotowych powiększenie i stwardnienie wątroby.

Często dokładne wywiady dają ze strony opieki domowej naoczne świadectwo obecności pasożytów takich, jak glisty i owsiki. Rozstrzyga jednak badanie mikroskopowe stolca. Wykazanie tym sposobem glist i włosogłówek nie napotyka na żadne trudności. Jaja ich bowiem mają charakterystyczny wygląd i budowę, nadto rozłożone są w stolcu dosyć równomiernie tak, że poszukiwanie za nimi nawet w małej ilości materiału daje wyniki całkiem pewne. Jedynie w wyjątkowym wypadku obecności w jelicie tylko glisty samca, jaj tych oczywiście nie można stwierdzić. W takim wypadku przy dostatecznie uzasadnionym klinicznie podejrzeniu należy zastosować próbne leczenie przeciwglistowe jednym z pewnie działa-

jących, a nieszkodliwych dla zdrowia środków leczniczych.

Wykazanie natomiast owsików napotyka często na ogromne trudności. Poza rzadkimi stosunkowo wyjątkami, kiedy pojawią się one masowo w stolcu i odbytnicy, wywołując silny świąd, często dopiero po dłuższej, nieraz kilkumiesięcznej bacznej obserwacji lub po podaniu doustnym naturalnych środków przeciwczerwiowych, jak soku z surowej kapusty kiszonej, czosnku, cebuli, można dostrzec poszczególne osobniki na powierzchni świeżo oddanych stolców. Owsiki bowiem unikają oziębienia i szybko wkręcają się do ich wnętrza. Równie często można je wykryć makroskopowo w popłuczynach odbytnicy za pomocą wysokiej lewatywy z odwaru czosnku albo też wody z dodatkiem octu kuchennego lub rozczynu octanu glinowego (1—2 łyżek na $^1/_4$—$^3/_4$ l wody), w razie potrzeby co kilka dni powtarzanej. Mikroskopowe zaś poszukiwanie w stolcu za jajami owsików daje bardzo często wyniki ujemne, mimo ich obecności w jelicie. Stąd ujemny wynik tych poszukiwań nie stanowi bynajmniej dowodu nieobecności owsików. Jaja ich bowiem są bardzo małe, bezbarwne, otoczone cienką i lepką osłonką, łatwo zlepiają się w skupienia i nierównomiernie są rozłożone w stolcu a w małej ilości użytej do badania mikroskopowego mogą być nieobecne. Stosunkowo najłatwiej i częściej, niż w stolcu, można je wykryć mikroskopowo w śluzie odbytnicy, zebranym wacikiem lub, jak radzi Krauze (P. Z. H. w Warszawie), za pomocą małej tępej łyżeczki szklannej, następnie rozmąconym w roztworze fizjologicznym soli kuchennej i odwirowanym.

Badania porównawcze skuteczności różnych metod mikroskopowego wykrywania jaj owsików, przeprowadzone przeze mnie w Klinice Dziecięcej U. J. wykazały, że najpewniejsze wyniki, bo prawie w 100% zgodne z objawami klinicznymi, daje wspomniana metoda poszukiwania ich w śluzie z odbytnicy pobranym wacikiem. Metoda ta ma ogromną wyższość nad wszystkimi innymi sposobami badania stolca na jaja owsików, jest przy tym prosta i łatwa w wykonaniu. Natomiast, jeżeli chodzi o wykrywanie glist i włosogłówek, nie daje lepszych wyników, niż badanie mikroskopowe stolca. Wprost przeciwnie częściej można wykazać mikroskopowo w stolcu jaja glist i włosogłówek, niż w śluzie odbytnicy. Dlatego poszukiwania mikroskopowe za jajami pasożytów należy przeprowadzać zawsze równolegle w stolcu i śluzie odbytnicy. Jedynie przy przestrzeganiu tej zasady otrzymuje się wyniki zgodne z rzeczywistością. Te trudności rozpoznawcze i częste, mimo klinicznych objawów zarobaczenia, ujemne wyniki poszukiwań za pasożytami, podawane przez pracownie posługujące się nieodpowiednimi metodami, wprowadzają w błąd lekarzy i są w dużej mierze przyczyną pewnego zniechęcenia do walki z owsikami.

Istnienie odpowiednio wyszkolonych i nastawionych w tym kierunku pracowni badań lekarskich jest nieodzownym warunkiem właściwego rozpoznawania zarobaczeń u dzieci, w szczególności przez owsiki.

Zwłaszcza pracownie ubezpieczalni społecznych miałyby tu wdzięczne pole do popisu. Najsilniej daje się odczuć brak takich pracowni przy przychodniach i poradniach dla dzieci, wskutek tego i tutaj dział ten jest w zaniedbaniu. Zagadnienie to czeka na rozwiązanie.

Leczenie pasożytów jelitowych ma za cel zabicie ich lub ogłuszenie oraz usunięcie z jelita za pomocą środka przeczyszczającego albo lewatywy. Leczenia tego nie należy podejmować bez poprzedniego stwierdzenia obecności pasożytów lub ich jaj, zdarza się bowiem, że laicy mylnie biorą nitki śluzu, włókna roślinne i resztki pokarmowe za pasożyty. Przy wyborze środków leczniczych należy pamiętać, że niektóre spośród dawniej stosowanych leków są silnie trujące dla ustroju, dlatego powinno się stosować tylko leki wypróbowane jako nieszkodliwe lub mało szkodliwe. Należy również pamiętać, że nawet te mało szkodliwe środki użyte nieodpowiednio lub w zbyt dużych dawkach mogą działać trująco na dzieci chore i słabe. Dawka ich bowiem trująca dla pasożytów leży blisko dawki szkodliwej dla zdrowia dziecka. Wogóle zawsze powinno się brać pod uwagę, czy w danej chwili stan dziecka pozwala na użycie środków farmaceutycznych, czy też narazie raczej zastosować całkiem nieszkodliwe naturalne środki przeciwczerwiowe, jak sok z surowej kiszonej kapusty, czosnku lub cebuli, albo też środki przeczyszczające i mechanicznie usuwające pasożyty, a dokładne wyleczenie odłożyć na później. Z tych względów nie wymienimy tutaj środków przeciwczerwiowych działających szkodliwie dla organizmu, ale tylko takie, które użyte w odpowiedni sposób działają skutecznie, a nieszkodliwie. Sposób przeprowadzania leczenia zależy w dużej mierze od właściwości biologicznych poszczególnych gatunków pasożytów.

W zarobaczeniu glistami stosuje się powszechnie santoninę, lakton kwasu santoninowego, wyosobniony z *flores cinae* lub jej pochodną santoperoninę. Lek ten stosuje się przez trzy dni, dwa razy dziennie w dawce przeciętnej 0,025 pro dosi w połączeniu z równą ilością kalomelu jako środka przeczyszczającego po jedzeniu, a więc na pełny żołądek. U małych i słabych dzieci ten lek podaje się w dawce miligramowej dwukrotnie większej, niż ilość lat dziecka. Santonina działa podrażniająco, wywołując silne skurcze układu mięśniowego glist, które wskutek gwałtownych ruchów ulegają wydaleniu z jelita cienkiego do grubego, a stąd za pomocą środka przeczyszczającego na zewnątrz. Santonina zostaje prawie w całości niezmieniona wydalona ze stolcem a tylko w małej ilości ulega w jelicie wessaniu i wydaleniu z moczem w postaci utlenionej, powodując żółte jego zabarwienie. Natomiast podana na pusty żołądek, w zbyt dużej dawce, lub długo zalegając w jelicie ulega w większej ilości wessaniu i może wywołać objawy zatrucia w postaci bladości, wymiotów, bólów głowy i żółtego widzenia, przy wessaniu zaś dużej jej ilości drgawki i zapaść. Przy zatruciu santoniną podaje się silny środek przeczyszczający, apomorfinę, dwuwęglan sodu i środki podniecające krążenie.

Równie skutecznym, a całkowicie nieszkodliwym środkiem jest oxyascarin, pochodna santoniny, powstała przez połączenie jej z glinem, nierozpuszczalny w wodzie i praktycznie nie ulegający wessaniu w je-

licie, wskutek czego działanie jego rozciąga się równie silnie na dolny odcinek jelita. Oxyascarin stosuje się przez trzy dni u dzieci większych w dawce średniej po jednej pastylce 3 razy dziennie po jedzeniu, u dorosłych po dwie pastylki, u dzieci zaś małych do jednego roku po 1 pastylce dziennie.

Bezwzględnie nieszkodliwym środkiem nawet w dużych dawkach jest Helminal (Merck-Darmstadt), gorzki brunatny wyciąg wodorostu *Diginea simplex*. Jest on według Brüninga i innych dostatecznie skuteczny. Silnie działającym na glisty środkiem jest polecany przez Brüninga olej komosowy, *oleum chenopodii*, zawierający 70% czynnej substancji, askaridolu. Może on jednak wywołać czasami groźne zatrucie. Natomiast nietrujące, a równie silnie działające na glisty jest połączenie askaridolu z czterochlorkiem węgla: Bedermin. Stosuje się go jednorazowo naczczo w postaci 14% roztworu w ilości 1 cm^3 na rok życia dziecka (u dorosłych 30 cm^3), potem środek przeczyszczający. Używanie przy tym alkoholu jest wzbronione. Jedynie przy uszkodzeniach wątroby środek ten należy stosować ostrożnie.

Inne środki, jak tymol, eukaliptol, β-naftol nie mają większych zalet. Godnym wzmianki jest doniesienie Inheldera, który w przypadku glist opornym na wszelkie środki lecznicze wypędził je salicylanem sodu w dawce 3 razy dziennie 0,5 g.

Leczenie zarobaczeń włosogłówkami. Według Trumppa i Goebela brak jest skutecznych środków leczniczych przeciw włosogłówkom. Wbrew temu twierdzeniu zupełnie dobre wyniki daje leczenie preparatami arsenowymi, jak stovarsol lub spirocid. Według Brauna stosuje się je przez dwa do czterech tygodni w dawkach stopniowo zwiększanych, np. u dzieci od 4 do 8 lat po $^1/_4$ pastylki 0,25 gramowej jeden raz dziennie i stopniowo zwiększa się dawkę do 4 razy dziennie po $^1/_4$ pastylki.

U nas leczenie zarobaczeń włosogłówkami stovarsolem stosował jako pierwszy Lipiński. Według Kaulbersz-Marynowskiej w dniu poprzedzającym leczenie podaje się olej rycynowy, a po 4 godzinach wysoką lewatywę, po czym przez 5 dni codziennie naczczo stovarsol: w pierwszym dniu $^1/_4$ pastylki, a przez następne dni po $^1/_2$ pastylki u dzieci od 1 do 5 lat, a po 1 całej pastylce u dzieci starszych. Metoda ta wypróbowana przeze mnie w ciągu ostatnich lat daje całkiem pewne wyniki. Objawy uboczne zatrucia arsenem w postaci bólów brzucha i biegunek zdarzają się bardzo rzadko i to tylko przy wysokich dawkach arsenu. Całkiem wyjątkowo przy szczególnej wrażliwości na arsen może wystąpić gorączka i wysypka podobna do płoniczej. W takich wypadkach należy leczenie przerwać.

Braun jako pewnie działający środek poleca paroxil, który podaje się przez 3 dni, trzy razy dziennie 0,5 g. Po 2 tygodniach przerwy leczenie należy powtórzyć.

Helminal, tymol, kalomel, wyciąg paproci i olej komosowy dają wyniki niepewne, istnieje przy tym możliwość zatrucia.

Przy doustnym leczeniu tymi wszystkimi środkami należy zawsze stosować nadto leczenie miejscowe w postaci codziennych wysokich lewatyw z odwaru czosnku, 1‰ roztworu tymolu lub wody z dodatkiem kilku kropel benzyny (5 kropel na 1 litr wody), smarowanie odbytu maścią rtęciową najlepiej precypitatową 3 do 5%, codzienna zmiana bielizny osobistej i pościelowej lub prasowanie jej gorącym żelazkiem. W wyjątkowych, ciężkich przypadkach *colitis ulcerosa*, wywołanej masowym zakażeniem włosogłówkami, polecają autorzy zabieg operacyjny, *coecostomię* i przepłukanie jelita roztworem tymolu.

Leczenie zarobaczenia owsikami nastręcza najwięcej trudności i daje najmniej pewności uwolnienia na stałe dziecka od nich, a to wskutek szczególnych właściwości biologicznych owsików i wielkich możliwości powtórnego zakażenia. Owsiki zamieszkują jelito cienkie i grube, musimy zatem tam je dosięgnąć środkami trującymi podawanymi doustnie, z jelita zaś grubego usunąć je środkami przeczyszczającymi lub wysokimi lewatywami. Leczenie samymi tylko środkami doustnymi lub samymi lewatywami prowadzi w najlepszym wypadku do zmniejszenia ilości owsików. Koniecznym warunkiem trwałego wyleczenia jest uniemożliwienie wtórnego zakażenia i to tak samozakażania się, jak i zakażania z otoczenia. Zapobiega temu ścisłe przestrzeganie przepisów i zabiegów higienicznych niżej podanych.

Jeżeli równoczesne leczenie wszystkich osobników z otoczenia jest niewykonalne, należy conajmniej dokładnie ich uświadomić o możliwościach takiego zakażenia i przekonać o konieczności przestrzegania czystości rąk i paznokci, niestykania się dzieci z pościelą dorosłych, a zwłaszcza o niedopuszczalności sypiania dzieci razem z rodzicami.

Samo leczenie środkami farmaceutycznymi musi być stosowane doustnie, by nimi dosięgnąć młode owsiki w jelicie cienkim, a dojrzałe w jelicie grubym. Większość tych środków posiada tę wadę, że w dawkach nietrujących dla człowieka nie zabija wszystkich owsików, a część ich tylko ogłusza. Środki te należy stosować razem z lekami przeczyszczającymi i równoczesnymi wysokimi lewatywami, by ogłuszone owsiki usunąć z jelita, zanim ożyją. Powtórzenie tego leczenia po 10—14 dniach przerwy prowadzi najczęściej do całkowitego usunięcia owsików. Niemniej jednak zachodzi możliwość, że nawet środki całkiem pewnie zabijające owsiki nie mogą zadziałać na te z nich, które są wkręcone głęboko w błonę śluzową jelita lub ukryte w jej fałdach i gruczołach jelitowych Lieberkühnowskich albo też pokryte grubą warstwą śluzu. Niewątpliwie jednak ujemne lub też tylko chwilowo dodatnie wyniki leczenia są najczęściej następstwem nieodpowiedniego lub niedokładnego przeprowadzenia leczenia, albo też powtórnego zakażenia owsikami z otoczenia.

Ze środków farmaceutycznych często jeszcze dotąd stosowana santonina w dawkach, jak przy glistach, nawet w połączeniu z lewatywami działa niepewnie.

Jedynie wspomniana już mieszanina zasadowej pochodnej santoniny, octanu glinu i środka przeczyszczającego, znana pod nazwą oxyascarin daje według Brauna dobre wyniki, gdyż jako trudno rozpuszczalna dłużej i silniej działa w jelicie grubym, niż santonina.

Oxyascarin stosuje się przez 3 dni w dawkach, jak przy glistach w połączeniu z lewatywami. Pewniejsze wyniki lecznicze, niż santoniną, osiąga się za pomocą różnych całkiem nieszkodliwych dla zdrowia połączeń octanu glinowego, jak *gelonida aluminii subacetici*, a zwłaszcza oxymors, *aluminium acetico-benzoicum* w postaci pastylek bez smaku. Oxymors podaje się przez 6 dni 4 razy dziennie po 2 pastylki, w tym pierwszą dawkę naczczo, równocześnie zaś stosuje się codziennie lewatywy z letniej wody z dodatkiem *aluminium lacticum* zawartym w załączonych pastylkach, i smarowanie maścią dichlorbenzolową.

Braun i wielu innych uważa oxymors za najlepszy obecnie i nieszkodliwy środek przeciwowsikowy.

Natomiast helminal i preparaty czosnkowe, jak alisatin, jakkolwiek całkiem nieszkodliwe dla zdrowia, działają słabo i niepewnie. Skutecznym środkiem jest pochodna metanu butolan w postaci pastylek bez smaku, które podaje się przez 6 dni trzy razy dziennie pastylkę po jedzeniu, a prócz tego stosuje się codziennie lewatywy. Jest to środek nieszkodliwy, nadający się zwłaszcza dla dzieci małych, którym podaje się go trzy razy dziennie po $1/2$ pastylki, a małym niemowlętom po $1/4$ pastylki.

Podobny do niego pod względem budowy chemicznej nowy preparat lubisan według mego doświadczenia jest mało skuteczny i trudny w użyciu.

W czasie wojny, wobec niemożności sprowadzania do nas odpowiednich lekarstw z zagranicy, z inicjatywy i za radą prof. Gatty-Kostyal'a (Kraków) wypróbowałem w leczeniu zarobaczenia owsikami preparat z kruszyny *(Frangula)*, pospolitej u nas rośliny. Sporządzony on jest w pracowni fabryki chem.-farm. Dr A. Wander w Krakowie. Już Madaus w swej farmakologii przypisywał kruszynie pierwszorzędne własności przeciwczerwiowe. Wyciąg z kruszyny *(Extr. Frangulae „Wander")* według badań E. Krauzego w pracowni parazytologii P. Z. H. w Warszawie zabija owsiki, w przeciwieństwie do santoniny, która działa tylko porażająco na układ mięśniowy tych pasożytów. Kruszyna działa przy tym łagodnie rozwalniająco, łączy więc działanie przeciwczerwiowe i przeczyszczające. Ujemną jej cechą w stosowaniu u dzieci jest gorzki smak. Dla własności rozwalniających od dawna używano jej do wytwarzania leków przeczyszczających. Również znane pastylki przeczyszczające „Altra" firmy Wander zawierają jako główny składnik wyciąg z kruszyny obok małej ilości aloiny, która wzmaga ich działanie przeczyszczające. Po niezwykle korzystnych próbach leczenia wyciągiem z kruszyny, używałem do tego leczenia, ze względów technicznych łatwo dostępnego i masowo wytwarzanego w kraju preparatu „Altra". Sposób leczenia tym lekiem podałem w przepisie stosowania „Altry" przeciwko owsikom, który fabryka Wandera rozsyłała lekarzom. Leczenie trwa 6 dni. Pastylki podaje się w ilości 1 do 3 dziennie, stosownie do wieku dziecka (u dorosłych 6 pastylek). Ze względu na gorzki smak, należy je potłuc na proszek i zmieszać z niewielką ilością marmelady lub soku. W 1 i 6 dniu leczenia dawkę tę podaje się jednorazowo naczczo, w środkowych 4 dniach na 3 raty po jedzeniu w odstępach 2-godzinnych. Prócz tego codziennie wieczorem stosuje się lewatywy z $1/4$ do 1 litra, zależnie od wieku, z ciepłego odwaru z czosnku (1 główka czosnku na litr wody) lub tej samej ilości wody z dodatkiem 1 do 3 łyżek octu kuchennego tj. 3 do 5 % kwasu octowego albo roztworu octanu glinowego. Konieczne jest przy tym drobiazgowe przestrzeganie przepisów higienicznych, zapobiegających powtórnemu zakażeniu od otoczenia lub samozakażeniu, jak obmywanie odbytu wodą i mydłem po każdym oddaniu stolca i smarowanie maścią rtęciową, najlepiej precypitatową 1 do 3 %, zależnie od wieku i wrażliwości skóry, zakładanie na noc zamkniętych majtek, celem uniknięcia samozakażenia, obcięcie paznokci i mycie rąk przed każdym jedzeniem oraz codzienne odkażanie z jaj owsików bielizny osobistej i pościelowej przez prasowanie gorącym żelazkiem lub pranie i gotowanie. W czasie leczenia i dzień przedtem należy stosować dietę bezbłonnikową z wyłączeniem ciemnego pieczywa i łodyg, czy też włókien z jarzyn i owoców. Po 14-dniowej przerwie należy leczenie powtórzyć. Należy zapobiegać powtórnemu zakażeniu w sposób już omówiony.

W ciągu 5 lat stosowania tej metody leczenia „Altra" otrzymałem wyniki lepsze i pewniejsze, niż każdym innym z wymienionych nieszkodliwych dla zdrowia środków. Jedynie u niemowląt, a wyjątkowo tylko u dzieci starszych, szczególnie wrażliwych na Altrę, zdarzają się nudności, wymioty lub silne biegunki, co należy odnieść prawdopodobnie do zawartej w niej aloiny. Było więc wskazane, żeby lek od tego ujemnego działania ubocznego uwolnić.

Otóż, starania nasze, by z wyciągu kruszyny stworzyć lek więcej dostosowany do swoistego leczenia zarobaczeń owsikami w szczególności u dzieci, zostały uwieńczone pomyślnym skutkiem. Obecnie udało się prof. Kostyal'owi, za pomocą odpowiednich zabiegów pozbawić kruszynę gorzkiego jej smaku. W ten sposób sporządzony wyciąg z kruszyny, rozpuszczalny w wodzie, nie ma ujemnych cech „Altry", a zachowuje własności trujące dla owsików i łagodnie rozwalniające. Przeprowadzone bowiem przeze mnie próby leczenia tym lekiem wykazały dostatecznie silne działanie zabójcze na owsiki, a równocześnie doskonałe znoszenie go bez jakichkolwiek objawów ubocznych, nie tylko u dzieci starszych, lecz nawet u niemowląt. Leczenie nim stosuje się w sposób identyczny, jak za pomocą Altry. U niemowląt do 1 roku życia podaje się go w ilości 3 pastylek po 0,25 g dziennie, u dzieci w wieku przedszkolnym w ilości 2—4-krotnie większej tak, by wywołać lekkie działanie rozwalniające.

Dla dzieci starszych lub cierpiących na zatwardzenie lepiej nadaje się do wypędzania owsików silniej działająca Altra. W wyjątkowych jednak wypadkach nieznoszenia i dużej wrażliwości na Altrę, należy stosować w odpowiednio dużej dawce ten nowy środek leczniczy, który już obecnie jest masowo wytwarzany, a w najbliższym czasie zostanie oddany do powszechnego użytku przez państwową fabrykę farmaceutyczną „Wander" pod nazwą „Oxyuriasin".

Lek ten krajowej produkcji stanie się dostępnym dla powszechnego leczenia, nawet w ubezpieczalniach społecznych.

Leczenie przeciwowsikowe jest trudne i kłopotliwe dla pacjentów i dla lekarza, który musi udzielać drobiazgowych wskazówek leczniczych. Kłopoty te dla lekarza odpadną, gdy do każdego opakowania leku dołączone będą dokładne przepisy leczenia. Wyniki zaś nawet jednorazowego leczenia tą metodą tak szybko i wybitnie poprawiają stan ogólny dziecka, że rodzice na ogół chętnie podejmują trud powtórnego leczenia, a dla lekarza, który leczenie skierował na właściwą drogę, żywią uczucie wdzięczności.

Jeżeli w jakiś czas po dokładnym i odpowiednim przeprowadzeniu leczenia u dziecka powtórnie pojawią się owsiki, jest to najczęściej następstwem powtórnego zakażenia przez otoczenie, co w warunkach codziennych, w środowisku zakażonym owsikami jest rzeczą niemal nieuniknioną przy nieprzestrzeganiu środków ostrożności. Nie powinno to być jednak powodem do zniechęcania i zaniechania walki z owsikami, gdyż każdorazowe wyleczenie wybitnie podnosi stan ogólny dziecka tak, że w tych warunkach powtórne zakażenie powoduje stopniowe uodparnianie się organizmu przeciwko jadowemu działaniu pasożytów, a proces ten okresowo kilkakrotnie powtarzany prowadzi do niewrażliwości na nie.

W wypadku gdy trudności techniczne lub nieporadność rodziców stoją na przeszkodzie odpowiedniego leczenia, należy stosować łatwe do wykonania leczenie środkami domowymi. Leczenie to polega na podawaniu przez dłuższy czas (2 do 3 tygodni) codziennie możliwie dużej ilości soku z surowej kapusty kiszonej lub czosnku przy równoczesnym przestrzeganiu diety bezbłonnikowej i na ogólnym leczeniu wzmacniającym o ile możności klimatycznym, co, jeżeli jest okresowo powtarzane, powoduje często również wytwarzanie się uodpornienia i zmniejszenie wrażliwości dziecka na jady owsików.

Streszczenie

1) Zwalczanie zarobaczeń u dzieci stanowi ważny czynnik w walce o podniesienie stanu zdrowotnego dzieci.

2) Rozpoznawanie zarobaczeń, zwłaszcza owsikami, opiera się na typowym zespole objawów klinicznych, musi być jednak potwierdzone równoległym badaniem mikroskopowym stolca i śluzu odbytnicy. Dla umożliwienia właściwego rozpoznania i leczenia zarobaczeń powinny istnieć nastawione w tym kierunku i odpowiednio wyszkolone pracownie badawczo-rozpoznawcze.

3) W leczeniu zarobaczenia owsikami najpewniejsze wyniki daje krajowy środek leczniczy, wyciąg z kruszyny *(extr. frangulae)* stosowany według odpowiedniej metody. Łączy on równocześnie działanie przeciwczerwiowe i łagodnie przeczyszczające. Lek ten pozbawiony działania ubocznego i gorżkiego smaku, a wskutek tego nadający się do leczenia nawet niemowląt zostanie wkrótce pod nazwą „Oxyuriasin" oddany przez firmę „Wander" do powszechnego użytku leczniczego.

PIŚMIENNICTWO

1. Braun: Parasitische Wurmer als Krankheitsursachen 1942, Stuttgart; Wien. med. Wochenschrift 1942. — 2. Brüning: Monatschr. f. Kinderheilk. Sammelreferate nr 1—10, 1930. 28. — 3. Inhelder: Schw. med. Wochenschr, 1935, 601. — 4. Kaulbersz-Marynowska: Now. Lek. 1930, nr 9. — 5. Lipiński: Pol. Gaz. Lek. 1928, nr 25. — 6. Madaus: Lehrb. d. biolog. Heilmittel. T. II. 1374, 1938, Leipzig. — 7. Pochopień: Przegl. Lek. 1946. Nr 16—19.

Dr med. KSAWERY MOSING — Kraków

Zmiany elektrokardiograficzne w przebiegu błonicy ze szczególnym uwzględnieniem układu przewodzącego[1])

Z Oddziału Dziecięcego Szpitala św. Łazarza w Krakowie
Ordynator: Dr J. Gołąb

Jedną z najgroźniejszych chorób wieku dziecięcego jest błonica. Wskutek wytwarzania się jadów błoniczych przychodzi niemal z reguły do mniejszego lub większego stopnia toksycznego uszkodzenia mięśnia sercowego. Najczęstszą bowiem przyczyną śmierci w błonicy jest obok dławca krtani uszkodzenie mięśnia sercowego.

Według szczegółowych klinicznych i elektrokardiograficznych badań Szwarca na 98 przypadków błonicy w szpitalu zakaźnym w Mediolanie było tylko 14 przypadków z wyraźnymi zmianami w sercu, z których 7 zmarło. Mogilnicki podaje ogólną liczbę powikłań sercowych w przebiegu błonicy na 10%. Według zaś Romberga i Szmaltza w 10—20% wszystkich przypadków błonicy występują objawy uszkodzenia mięśnia sercowego. Według zaś moich badań elektrokardiograficznych na 318 przypadków błonicy było 192 przyp. uszkodzeń mięśnia sercowego *(laesio myocardii)*, tj. 60%.

Śmiertelność w błonicy zależy od rodzaju epidemii i waha się według Behra w 20—70%. W naszym materiale statystycznym na 192 przyp. błonicy przebiegających z elektrokardiograficznymi zmianami w sercu zmarło 32 dzieci, tj. 16,6%.

Stopień uszkodzenia toksycznego mięśnia sercowego zależy od różnych czynników, z których najważniejszy zdaje się być *genius epidemicus*, występujący w danym okresie czasu i w danej okolicy. Dużą rolę odgrywa tu czas rozpoczęcia stosowania leczenia swoistego tj. podania odpowiedniej dawki surowicy przeciwbłoniczej, dalej środków nasercowo działających oraz, co należy dobitnie zaznaczyć, roztoczenie należytej, troskliwej pielęgnacji dziecka w kierunku jak największego oszczędzania sił chorego.

Ponieważ jad błoniczy posiada szczególne powinowactwo do mięśnia sercowego, przeto badania uszkodzeń serca w tym schorzeniu stały się dla mnie nader zachęcające do przeprowadzania licznych i systematycznych zdjęć elektrokardiograficznych.

Wielka wartość badań elektrokardiograficznych polega na tym, że wykazują nam one nie tylko ciężkie zmiany anatomo-patologiczne, lecz także niewielkie zmiany, powodujące tzw. czynnościowe za-

[1]) Praca przedstawiona na posiedzeniu Krak. T-wa Lekarskiego dnia 29. 5. 1946.

burzenia. Elektrokardiogram przez regularne kontrole pozwala nam śledzić przebieg rozwijającego się uszkodzenia mięśnia sercowego, analizować miejsce i rozszerzanie się uszkodzenia, a w końcu rozpoznawać samo zdrowienie serca. W wielu przypadkach możemy w ogóle dopiero na krzywej Ekg rozpoznać zapalenie mięśnia sercowego, podczas gdy badanie fizykalne serca nie wykazuje żadnych wyraźniejszych zmian, poza pierwszym tonem serca cichszym i głuchszym, a także uwidocznionym nieco rozszerzeniem granicy opukowej serca, szczególnie na prawo.

Badania elektrokardiograficzne wykazały częstość uszkodzeń mięśnia sercowego w przebiegu błonicy i skierowały całe leczenie i rokowanie nasze w tej chorobie na właściwe tory. Są one bowiem jedyną metodą stwierdzania takich zmian mięśnia sercowego, których samo badanie fizykalne nie jest w stanie nam wykazać, przede wszystkim dotyczy to zaburzeń w rozchodzeniu się podniety w sercu.

Zaburzenia w rozchodzeniu się podniety w przebiegu błonicy są szczególnie ważne. Występują one bardzo często w błonicy jadzicowej, w rokowniczo niepomyślnych przypadkach. Lekkie zaburzenia w rozchodzeniu się podniety uwidaczniają się tylko przedłużeniem czasu przewodnictwa, cięższe natomiast częściowym lub trwałym jego przerwaniem, wytwarzając bloki serca. Wszystkie te zmiany są wyrazem dużego stopnia uszkodzenia mięśnia sercowego *(laesio myocardii maioris gradus)*, które w śmiertelnie kończących się przypadkach błonicy wg Vogt'a prawie z reguły występują.

Systematycznych badań Ekg w błonicy nie wiele znajdujemy w piśmiennictwie. W Polsce badania zmian elektrokardiograficznych w przebiegu błonicy przeprowadzane były na niewielkim materiale. Wasilkowska i Krukowska w 1935 roku na kilku przypadkach błoniczego uszkodzenia mięśnia sercowego w Klinice Pediatrycznej U. J. K., Franke i Lipiński w 1936 roku na Oddziale Zakaźnym we Lwowie na 81 przypadkach, Szczeklik w 1937 roku w 60 przypadkach błonicy na Oddziale Chorób Zakaźnych w Krakowie. Nadto Weber z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej U. J. K. we Lwowie ogłosił wyniki badań doświadczalnych nad działaniem jadu błoniczego na zmiany Ekg u 14 królików.

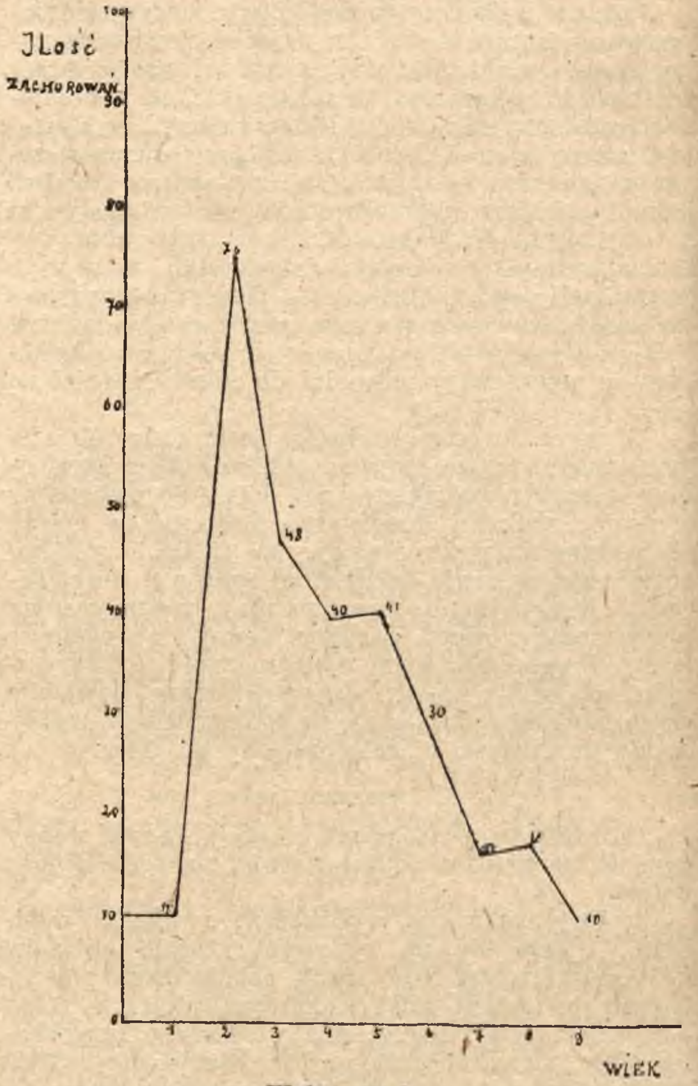
Z obcych autorów pracujących nad zmianami Ekg w przebiegu błonicy jako pierwszych wymienić muszę Magnusa Auslebena (1909), później Hechta (1913). Po pierwszej wojnie światowej pojawiły się publikacje autorów amerykańskich Mac Cullach'a, Marvin'a, Nathansona, później w r. 1930 znowu prace licznych europejskich autorów, jak Kissa, Grunke'a, Thones'a, Lesne'a, Zadoc-Kahna, Chaliera, Roger Froment'a, Schwensensa i wielu innych.

Pracę swą wykonałem na Oddziale Chorób Dziecięcych Szpitala św. Łazarza w latach 1943—1945 w 318 przypadkach schorzeń błoniczych u dzieci. Wykonałem ogółem 457 zdjęć elektrokardiograficznych w przypadkach błonicy. Badania anatomopatologiczne i histologiczne przeprowadzone zostały w Zakładzie Anatomii Patologicznej U. J.

Szczegółowe moje badania Ekg dotyczyły:

1. *Di nasi*	10	przyp. tj.	3% =	z tego chłop.	5,	dziew.	5
2. *Di tonsill.*	132	„ „	42% =	„ „ „	66,	„	66
3. *Di phauc.*	39	„ „	12% =	„ „ „	26,	„	13
4. *Di maligna*	31	„ „	10% =	„ „ „	11,	„	20
5. *Croup. lar.*	106	„ „	33% =	„ „ „	68,	„	38

Uderzającym w badanym materiale było to, że w przypadkach krupu krtani, jak i błonicy gardła dwukrotnie więcej było zachorowań wśród chłopców,



Wykres nr 1.

niż u dziewcząt. Błonica migdałków i nosa dotyczyła zaś w równym stopniu tak chłopców, jak i dziewcząt.

Odnośnie wieku badanych przypadków błoniczych najwięcej, bo aż 76 przypadków, dotyczyło dzieci w 2. roku życia. 11 przypadków obserwowano w wieku niemowlęcym.

Szczegóły wykazuje wykres nr 1.

Wszystkie badania elektrokardiograficzne przeprowadzane były przy pomocy elektrokardiografu przenośnego Siemens'a (czas = 1/20 sek, 1 mV = 1 cm). Zdjęcia Ekg wykonywano zaraz po przybyciu chorego na Oddział, potem w miarę występowania zmian klinicznych Ekg kontrolne co 2 lub 3 dni a nawet codziennie. W pewnych wyjątkowo kli-

nicznie ważnych, a elektrokardiograficznie ciekawych przypadkach wykonywano zdjęcia systematycznie 2—3 razy dziennie, celem obserwowania rozwijania lub cofania się zmian elektrokardiograficznych.

Ogółem wykonano takie kontrolne zdjęcia Ekg w 96 przyp. błonicy.

Wszystkie badania wykonano w 4 odprowadzeniach, przy czym 3 pierwsze odprowadzenia były wzorcowe, zaś 4-te przedsercowe wykonywano za pomocą kabla 3 od końca serca i kabla 2 od lewej nogi na odprowadzeniu III aparatu.

Zmiany Ekg w przebiegu błonicy dotyczyły bądźto kształtu poszczególnych załamków, bądź też zaburzeń w rozchodzeniu się samej podniety.

I.

Zmiany kształtu załamków krzywej Ekg są wynikiem schorzeń samego mięśnia roboczego serca.

W zakresie załamka P stwierdza się rozszerzenia, zazębienia w formie plateau, izoelektryczne lub ujemne, czasem dwufazowe. Są one wyrazem zaburzenia przewodnictwa śródprzedsionkowego lub drugo-ogniskowego wyjścia podniety z mięśnia przedsionka. Występują one rzadko oddzielnie i nie posiadają według Hechta większego znaczenia. Występowanie zmian w załamku P w przebiegu błonicy, a później znowu ich znikanie dowodzi obecności pewnego rodzaju uszkodzenia toksycznego mięśnia sercowego w obrębie przedsionków *(laesio myocardii atriorum)*.

Duże P w I i II odprowadzeniu występowało w 7 przyp. i dowodzi ono wzmożonej czynności w obrębie przedsionka lewego a w 4 przyp. obserwowano duże P w II i III odpr. jako wyraz nadmiernego przeciążenia przedsionka prawego. Samo tylko dwufazowe lub ujemne P w III odpr. nie jest jeszcze zmianą patologiczną. Natomiast za ciężką zmianę patologiczną była uważana zmienność załamka P w jednym i tym samym odpr. na zdjęciu Ekg, tzw. *P-migrans* — obserwowaliśmy ją w 3 śmiertelnych przypadkach błonicy jadzicowej.

Spośród zmian dotyczących krzywej Ekg w przebiegu błonicy pierwsze miejsce co do częstości zajmują zmiany, występujące w zakresie załamka T. W naszym materiale na 318 przyp. występowały one aż w 314 przyp.

Wskutek niedotlenienia, zmian toksycznych lub zapalnych w mięśniu serca roboczego, przychodzi szybko do przedłużenia fali skurczu i zwolnienia rozkurczu a w związku z tym do przedłużenia powstawania i zwolnienia ustępowania prądu czynnościowego z danej komory. Zmiany te uwidaczniają się zaraz w Ekg spłaszczeniem, przebiegiem w linii poziomej lub ujemnym T.

Zmiany załamka T stanowią zatem I stopień uszkodzenia mięśnia roboczego serca w obrębie komór. Na naszym materiale zmiany w zakresie załamka T w przebiegu błonicy występowały najczęściej w III odpr., bo aż w 145 przyp. Szczegóły wykazuje tablica nr 1.

Samo płaskie a nawet ujemne T w III odpr. nie było oznaką uszkodzenia mięśnia sercowego i dotyczyło tylko lekkich przypadków błoniczych. Natomiast płaskie lub ujemne T w III odpr. w łączności z przesunięciem osi elektrycznej w prawo oraz przy obniżeniu odcinka S—T oznaczano jako uszkodzenie mięśnia sercowego wywołane opóźnieniem rozchodzenia się skurczu w obrębie komory prawej. Za

Tablica nr 1.

Zmiany załamka T i odcinka S—T

Odprowadzenia	I	II	III	IV	I II	I II III	II III	III IV
Płaskie T	3	3	74	17	2	6	3	17
Dwufazowe T	—	—	4	—	—	—	2	—
Ujemne T	—	—	67	24	1	1	3	19
Obniżenie S—T	—	—	13	2	10	2	20	—

ciężką oznakę patologiczną były uważane zmiany załamka T w III odpr. przy równoczesnym występowaniu tychże zmian w 2 lub więcej odprowadzeniach.

Zmiany w zakresie załamka T w błonicy opisywane przez różnych autorów są odwracalne. Nader charakterystyczny jest porządek występowania i zanikania zmian załamka T. Najpierw występują one w III i IV odpr., a następnie w I i II odpr. Cofanie się zaś tych zmian zachodzi w porządku odwrotnym tak, że najpierw ustępują zmiany załamka T w I i II odpr., a najdłużej utrzymują się zmiany w III i IV odpr., często na długi okres czasu jako jedyna pamiątka po przebytej błonicy. Spostrzeżenia te pokrywają się z wynikami opisanymi przez Szczeklika w jego pracy „O znaczeniu rozpoznawczym Ekg w błonicy".

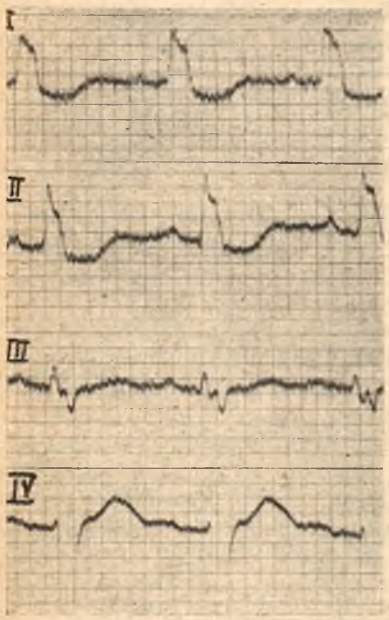
Zmiany w zakresie załamków T wyprzedzać mogą inne cięższe zmiany zaburzeń układu przewodnictwa, lecz w lekkich przypadkach stanowią jedyną zmianę elektrokardiograficzną w błonicy.

Dalszą oznaką uszkodzenia mięśnia roboczego serca stanowi obniżenie odcinka S—T poniżej linii izoelektrycznej. Przyczynę obniżenia odcinka S—T stanowi różnica rozprzestrzeniania się fali skurczu w obu komorach.

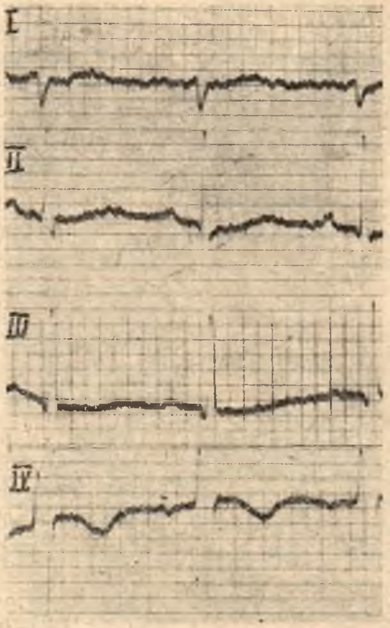
Obniżenie odcinka S—T tylko w III odpr. na naszym materiale występowało w 13 przyp. Obniżenie S—T w I i II odpr. jako uszkodzenie lewej komory miałem w 10 przyp. Zaś obniżenie S—T w II i III odpr. jako niedomogę komory prawej w 20 przyp. błonicy. Obniżenia S—T w samym tylko I lub II odpr. nie spotykałem w żadnym przypadku.

Niski woltaż R tj. poniżej 0,5 mV przedstawiał również częstą zmianę elektrokardiograficzną w błonicy. Nie miał on jednak rokowniczo złego znaczenia, chyba że występował na raz w kilku odprowadzeniach i łączył się ze zmianami w zakresie innych załamków krzywej Ekg, jako wyraz faktycznego zmniejszenia potencjału elektrycznego mięśnia sercowego.

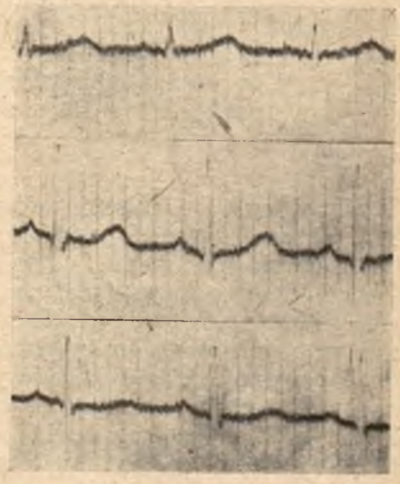
Głębokie Q stanowiło częsty obraz Ekg w naszych spostrzeżeniach. Występowało ono nader często w III odpr., w naszym materiale na 318 przyp. w 95 przyp., a tylko w 20 przyp. w I odpr. Stanowiło ono dowód poważnego uszkodzenia mięśnia sercowego w błonicy, zwłaszcza w obecności innych zmian w Ekg. Jako dowód przebytego uszkodzenia prze-



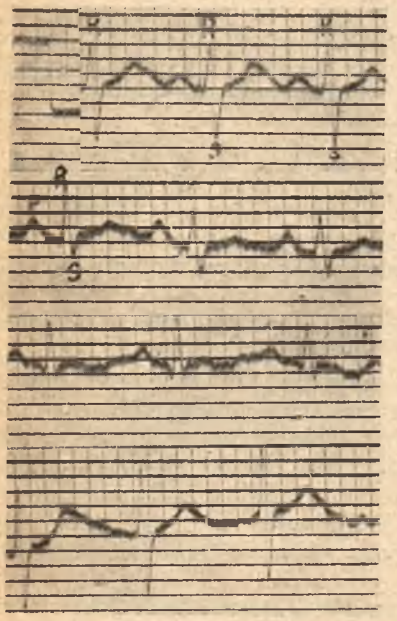
Ryc. 1.



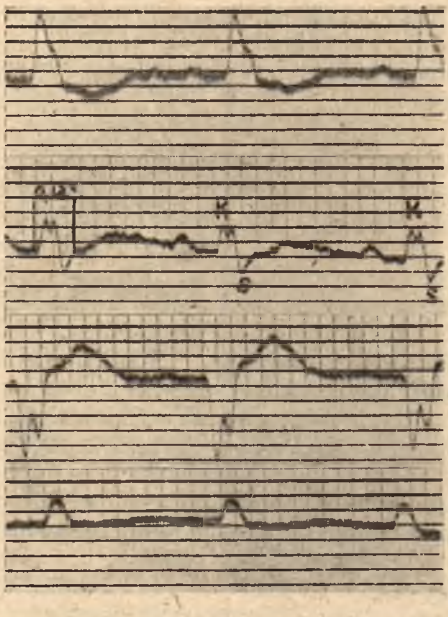
Ryc. 2.



Ryc. 3.



Ryc. 4.



Ryc. 5.



Ryc. 6.

wodnictwa śródkomorowego utrzymywało się ono często przez długi czas po przebytej chorobie.

W 20 przyp. spostrzegałem głębokie Q w II i III odpr., nigdy natomiast — odmiennie od spostrzeżeń Szczeklika — nie zauważyłem go w I i II odpr. ani też tylko w samym II odpr. W 5 przyp. głębokie Q było widoczne równocześnie w I, II, III odpr.

Częstoskurcz zatokowy *(tachycardia sinusalis)* był zjawiskiem często występującym w błonicy. Szeroka była rozpiętość szybkości skurczów serca u naszych chorych w błonicy od 80—170 i więcej w minucie. W tej dużej skali szybkości skurczu serca dała się zauważyć wyraźna zależność od wieku dziecka. Podczas gdy u chorych do drugiego roku życia akcja serca wynosiła w większości przyp. 130—170/min., to u dzieci przedszkolnych od 2 do 6 roku życia 100—120/min., a u dzieci w wieku szkolnym, tj. powyżej 6-ciu lat, od 80—100/min.

Tablica nr 2.

Liczba uderzeń serca na 1 min. w zależności od wieku

Wiek	60—80	80—100	100—120	120—140	140—170	Ponad 170
0—2 lat	—	6	26	19	30	7
2—6 lat	7	48	60	44	16	3
6—10 lat	1	34	29	7	2	—
Ponad 10	4	8	3	1	2	—

Zapewne zmniejszający się z wiekiem dziecka częstoskurcz zatokowy łączy się z fizjologicznie zwiększającą się u dziecka objętością wyrzutową serca. Według badań Helmreicha wynosi ona zaraz po urodzeniu 2,5 cm^3, w 12 mies. 10 cm^3, w 2 r. ż. 13,2 cm^3 a w 6 r. ż. 20,6 cm^3.

Ważną rolę zdaje się odgrywać tu także działanie wpływów toksycznych, ujawniających się w pierwszym okresie uszkodzenia krążenia w przebiegu błonicy jadzicowej.

Częstoskurcz zatokowy ponad 170/min. spostrzegałem w 7 przyp. u dzieci w późnym niemowlęctwie, a w 3 przyp. u dzieci w wieku przedszkolnym. W ogólności częstoskurcz zatokowy w błonicy należał do objawów najwcześniejszych, występował on bowiem często przed uwidocznieniem się jakichkolwiek innych elektrokardiograficznych oznak uszkodzenia mięśnia sercowego. Zgadza się to ze spostrzeżeniami u nas Frankego i Lipińskiego. Kiss zaś uważa występujący w błonicy częstoskurcz zatokowy za wyraz podrażnienia układu podnietotwórczego w sercu, według zaś Behra częstoskurcz zatokowy, występujący z początkiem choroby, nie jest żadną charakterystyczną cechą błonicy, lecz tylko dowodem ogólnego wzmożonego podniecenia ustroju, podobnie jak przy innych chorobach zakaźnych ze znacznym tworzeniem się toksyn.

Osobną grupę zmian elektrokardiograficznych w błonicy stanowią zaburzenia miarowości. Najczęściej spotykaną postacią tego rodzaju zaburzeń stanowią przedwczesne skurcze dodatkowe *(arythmia extrasystolica)*. W naszym materiale przypadków błoniczych spotykałem je w 12 przyp. i to jako skurcze dodatkowe ponadkomorowe, występujące przeważnie pojedynczo, w dwóch przypadkach zgrupowane w postaci salw *(Esyst. en salve)*. Ani razu nie spotykałem w błonicy częstoskurczu napadowego *(tachycardia paroxysmalis)*.

Występowanie skurczów dodatkowych w Ekg dowodziło zawsze wzmożonej pobudliwości ognisk podnietotwórczych niższego stopnia, nie stanowiło ono poważniejszego niebezpieczeństwa w przebiegu błonicy. Przedwczesne skurcze dodatkowe ujawniały się tylko na czas krótki, po czym występowała miarowa akcja serca. Wszystkie nasze przypadki, w których występowały same tylko przedwczesne skurcze dodatkowe zakończyły się wyzdrowieniem dziecka. W jednym tylko śmiertelnym przypadku ciężkiej błonicy jadzicowej (chora Siek. Aleks.) przebiegającym z blokiem śródkomorowym występujące także skurcze komorowe dodatkowe *(esyst. ventricularis)* okazały się objawem niepomyślnym.

W przebiegu błonicy występowały ponadto jeszcze niemiarowości zatokowe pochodzenia oddechowego *(arythmia respiratoria)*; tego rodzaju zmiany spostrzegałem w 17 przyp. Nie przedstawiały one większego znaczenia rozpoznawczego ani rokowniczego, według Frankego, Szczeklika i innych są one dowodem podrażnienia nerwu błędnego.

II.

Odrębną grupę zmian elektrokardiograficznych w przebiegu błonicy stanowią zaburzenia w rozchodzeniu się samej podniety w sercu, tj. zaburzenia układu przewodzącego. Groźne tego rodzaju uszkodzenia mięśnia sercowego nie są często spotykanymi postaciami uszkodzeń serca w przebiegu błonicy, a niektóre zebrane przeze mnie należą do rzadko opisywanych w piśmiennictwie.

Stosownie do swego anatomicznego przebiegu różne może być umiejscowienie uszkodzeń układu przewodzącego, tj. układu podnietotwórczego i przewodzącego podniety w sercu. Uszkodzenia toksyczno-zapalne w przebiegu błonicy zachodzić mogą przeto:

a) pomiędzy węzłem zatokowym a przedsionkiem,
b) na drodze pomiędzy przedsionkiem a komorą,
c) w rozgałęzieniach i zakończeniach układu przewodzącego w komorach serca.

Odpowiednio do tego umiejscowienia się uszkodzeń w układzie przewodzącym występują różnorakie zaburzenia w rozchodzeniu się samej podniety w sercu, które dają nam w obrazie Ekg różnego rodzaju bloki serca, a to:

1) bloki zatokowo-przedsionkowe i śródprzedsionkowe,
2) bloki przedsionkowo-komorowe i
3) bloki ramion Hisa i arboryzacji.

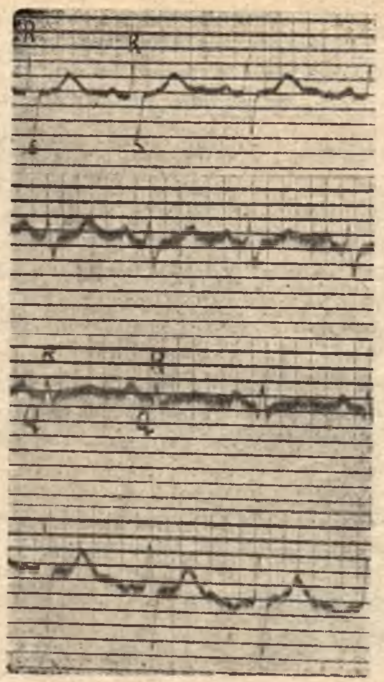
Wszystkie te rodzaje bloków serca stwierdzałem w badanym materiale przypadków błoniczych.

1. Blok zatokowo-przedsionkowy *(sinoauricularis)* spostrzegałem tylko w jednym przypadku w łączności ze zmianami załamka T i skurczami dodatkowymi ponadkomorowymi.

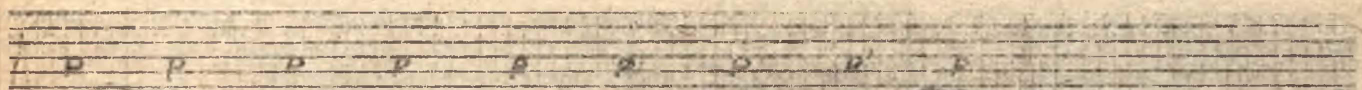
2. Blok przedsionkowo-komorowy *(dissotiatio atrio-ventricularis)* spostrzegałem często w przebiegu błonicy i to albo jako a) samo tylko przedłużenie



Ryc. 7.



Ryc. 8.



Ryc. 9.

czasu przewodnictwa PQ, lub też jako b) blok przedsionkowo-komorowy zupełny.

Ad a) Już przedłużenie PQ ponad 0,18 sek. zwłaszcza przy częstoskurczu zat. dużego stopnia budzi podejrzenie uszkodzenia przewodnictwa przedsionkowo-komorowego, w zakresie samego pnia pęczka Hisa. PQ zaś dłuższe od 0,20 sek. w którymkolwiek odprowadzeniu jest już pewną oznaką patologiczną.

Częściowy blok przedsionkowo-komorowy z samym tylko przedłużeniem czasu przewodnictwa przedsionkowo-komorowego PQ do 0,23 sek. — w jednym przypadku nawet 0,28 sek. — widziałem w 7 przyp. w łączności ze zmianami załamka T (płaskie T) i załamka Q (głębokie Q) krzywej elektrokardiograficznej. Przypadki te, choć dowodziły cięższego stopnia uszkodzenia toksyczno-zapalnego mięśnia sercowego, nie miały rokowniczo złego znaczenia. Przedłużenie PQ przemawia zawsze za toczącym się, rozlanym schorzeniem mięśnia sercowego w sąsiedztwie lub też w samym pniu pęczka Hisa. Przedłużenie to PQ może utrzymywać się przez czas dłuższy lub też stale po przebytej chorobie.

Ad b) Przy bloku przedsionkowo-komorowym zupełnym przedsionki i komory kurczą się w zupełnej niezależności od siebie, a mianowicie przedsionki prawidłowym rytmem zatokowym, a komory własnym zwolnionym rytmem komorowym 30—40/min. U dzieci wskutek wzmożonego działania nerwu sympatycznego rytm komorowy ma wynosić do 58 uderzeń na min. (Vogt). W moich spostrzeganiach błoniczych, w przypadkach bloków przedsionkowo-komorowych zupełnych rytm komorowy dochodził do 90/min. przy równoczesnej częstości skurczów przedsionków 168/min. Na krzywej Ekg załamki skurczów przedsionków P uwidaczniają się wtedy w zupełnej niezależności od komór przed, w czasie lub po zespole komorowym QRS. Tego rodzaju zaburzenia stwierdzałem w 4 śmiertelnie kończących się przypadkach błonicy jadzicowej.

Okresów Luciani-Wenckebacha ani częściowych bloków przedsionkowo-komorowych w przebiegu błonicy w całym materiale nie spostrzegałem.

3. Zaburzenia przewodnictwa śródkomorowego jako bloki śródkomorowe *(dissotiatio intra-ventricularis)* dotyczą układu przewodzącego serca poniżej podziału pnia pęczka Hisa, tj. obu jego gałęzi oraz włókien mięsnych obu komór, poprzez najdrobniejsze rozgałęzienia układu przewodzącego, tzw. sieci Purkinjego.

Podobnie jak do przedłużenia lub przerwania przewodnictwa w pęczku Hisa przy bloku przedsionkowo-komorowym przychodzi i w zaburzeniach śródkomorowych serca do opóźnienia przewodnictwa w prawej lub lewej gałęzi pęczka Hisa, które w wypadku przerwania przewodnictwa doprowadza do bloku gałązki. Wskutek przerwania, tj. blokady przewodnictwa w jednej gałązce przychodzi do bardzo znacznego opóźnienia wystąpienia skurczu odpowiedniej komory, w porównaniu ze skurczem komory strony przeciwnej. Przy licznych i na większych przestrzeniach istniejących uszkodzeniach i zniszczeniach obu gałęzi pęczka Hisa przychodzi wskutek blokady układu przewodzącego do okrężnego rozchodzenia się podniety w obrębie komór poprzez mięsień serca roboczego. Elektrokardiograficznie mamy wtedy obraz tzw. bloku rozgałęzienia lub arboryzacji.

W całym materiale stwierdzałem 7 razy blok gałązki lewej, według mianownictwa amerykańskiego przebiegający z lewogramem, a 5 razy tzw. blok rozgałęzienia. Blok gałązki nie zawsze doprowadza do zejścia śmiertelnego. W pewnych pomyślnie przebiegających przypadkach może się blok gałązki cofnąć, doprowadzając do wyleczenia tego ciężkiego stopnia błoniczego uszkodzenia mięśnia sercowego; przypadków takich obserwowaliśmy 2.

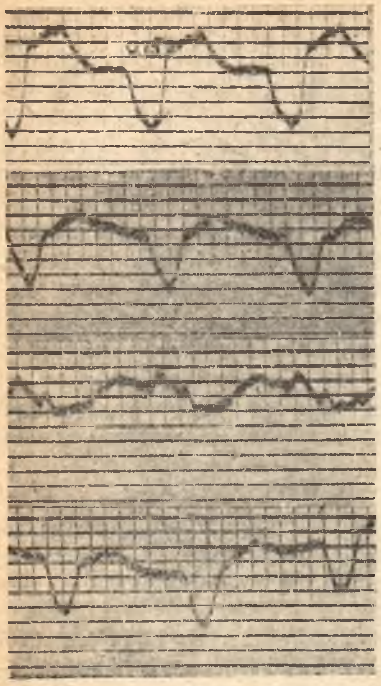
Przypadek pierwszy dotyczył 3-letniej dziewczynki (Kr. L.) z *di maligna*. Hist. chor. nr 2400/43. Ekg z 18. V. w 9 dniu choroby wykazuje u niej wyraźny blok gałązki lewej z rozszerzeniem QRS do 0,10 sek. i przesunięcie osi elektrycznej w lewo. Ujemne T w II odpr. oraz obniżenie S—T w I i II odpr. (ryc. 1).

Zdjęcie kontrolne wykonane 27. V. w 16 dniu choroby wykazuje już prawidłowy czas przewodnictwa śródkomorowego QRS — 0,06 sek. z przemianą osi elektrycznej w prawo, przy płaskim T w III odpr. i ujemnym T w IV odpr., a więc znamiona elektrokardiograficzne tylko uszkodzenia prawej komory serca (ryc. 2). W dalszych kontrolnych zdjęciach dekstrogram ustąpił, dając w 54. dniu choroby prawidłowy obraz krzywej Ekg. Dziecko po 8-tygodniowym pobycie na Oddziele w dobrym stanie wypisano do domu (ryc. 3).

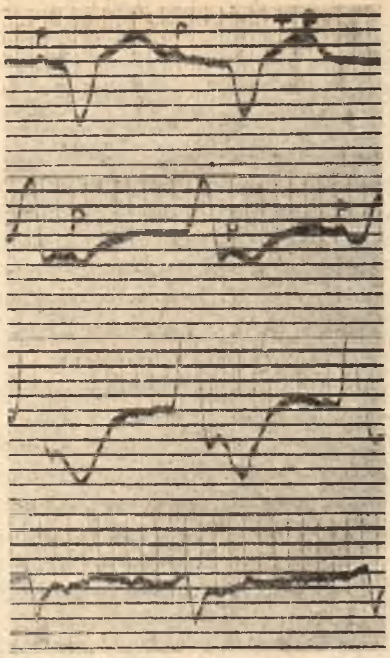
Podobnie ciekawy przebieg okazał drugi przypadek, który dotyczył chłopca 5-letniego (G. H.). Hist. chor. nr 1150/45. Przybył on 26. XI. na Oddział, w 6. dniu choroby, z ciężką błonicą obu migdałków i krupem krtani. Tętno przy przyjęciu 150 na min., ciśnienie krwi 110/70. Choremu wstrzyknięto zaraz 20.000 jedn. surowicy przeciwbłoniczej i zaintubowano.

Wykonane Ekg w dniu przyjęcia wykazuje nieznaczne tylko znamiona uszkodzenia mięśnia sercowego (ryc. 4). Dalsze zaś zdjęcie w 12. dniu choroby (3. XII.) wykazuje już wyraźny blok gałązki lewej według nowego mianownictwa (ryc. 5), przy czym i stan chorego pogorszył się znacznie. Ciśnienie krwi obniżyło się na 80/60 mmHg, tętno 120/min., tony serca cichsze. Nadmienię, że chory nasz po przegryzieniu grubej nitki jedwabnej od rurki tchawiczej samowolnie się od niej uwolnił, po czym bezwiednie połknął ją, a następnie po kilku dniach oddał ją ze stolcem. Po ustąpieniu duszności i charakterystycznego wciągania klatki piersiowej nie zachodziła potrzeba dalszej intubacji.

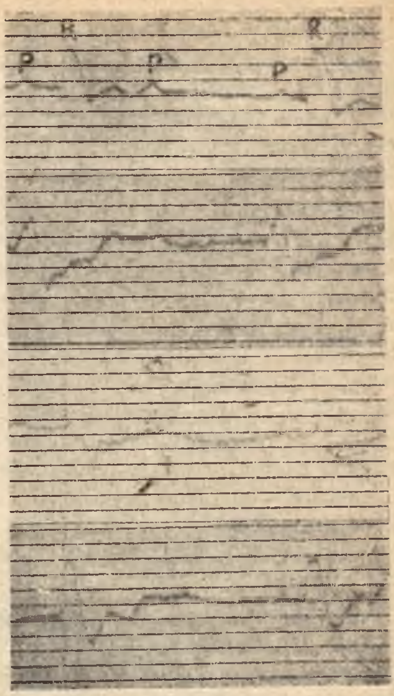
Blok ten gałązki lewej w częstych kontrolnych zdjęciach Ekg utrzymywał się przez 7 dni. Dopiero Ekg wykonane 10. XII. wykazał prawidłowy czas rozchodzenia się podniety w obrębie obu komór QRS — 0,08 sek, przy utrzymujących się jeszcze zmianach uszkodzenia mięśnia roboczego serca i to szczególnie w obrębie komory lewej. Zmiany te uzewnętrzniały się obniżeniem odcinka S—T w I, II odpr., dwufazowym T w I i II odpr., spłaszczonym T w III i IV odpr. oraz głębokim Q w III odpr. (ryc. 6).



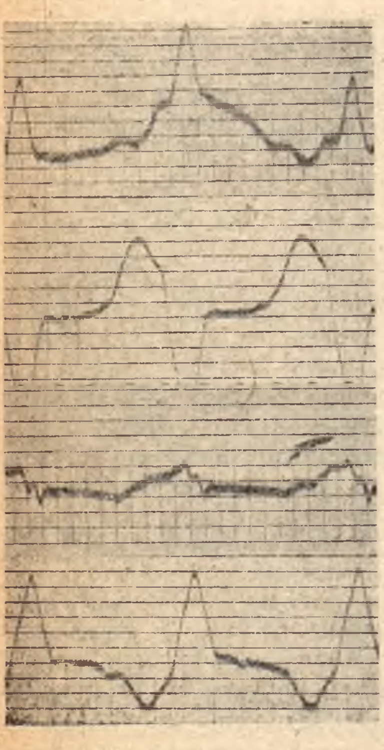
Ryc. 10.



Ryc. 11.



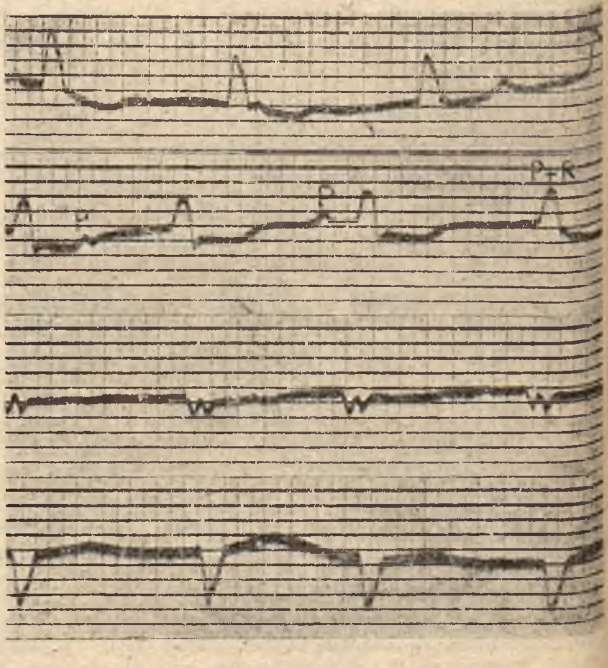
Ryc. 12.



Ryc. 13.



Ryc. 14.



Ryc. 15.

Dalsze stopniowe polepszanie w obrazie Ekg szło w parze z poprawą kliniczną stanu chorego. Porażenie podniebienia z trudnościami połykowymi i mową nosową ustąpiło zupełnie tak, że dziecko w dobrym stanie w 60. dniu choroby opuściło szpital.

Z leków otrzymywał on m. i. strychninę w dawce 0,003, 3 razy dziennie podskórnie.

Przypadki te są z tego względu ciekawe, że wykazują, jak ważne są kontrolne zdjęcia Ekg nawet po ustąpieniu objawów klinicznych, dając nam wgląd na stan czynnościowy mięśnia sercowego, który jeszcze, jak u naszego chorego, w 53. dniu choroby wykazywał znamiona uszkodzenia. Natomiast Ekg wykonane w 57. dniu choroby wykazuje już zdecydowaną poprawę (ryc. 7).

W przypadku tym okazuje się wyraźnie konieczność przetrzymywania dziecka w łóżku po przebyciu błonicy jadzicowej przez długi okres czasu, nawet po ustąpieniu wszystkich objawów klinicznych, podczas gdy tylko Ekg wykazuje wyraźne znamiona dużego stopnia uszkodzenia mięśnia sercowego. Ta tak zwana późna postać zapalenia mięśnia sercowego w błonicy jadzicowej występuje dopiero po trzecim tygodniu choroby (opisana przez Behra). Tym się tłumaczy nagła śmierć dzieci pod wpływem wysiłku fizycznego w 5—8. tygodniu choroby, bez żadnych zwiastunów, często wśród zwykłej zabawy.

Wystąpienie bloku gałązki w przebiegu błonicy jest zawsze wyrazem poważnego uszkodzenia układu przewodzącego serca. Powyżej opisane 2 przyp. pomyślnego zejścia tych zmian należą do rzadko spotykanych wyjątków. Zgodnie bowiem ze Szczeklikiem przyjąć należy tego rodzaju zmiany elektrokardiograficzne za objaw rokujący niepomyślnie.

Z dalszych ciężkich zaburzeń w przebiegu błonicy wymienię częstoskurcz komorowy *(tachycardia ventricularis)*.

Częstoskurcz komorowy spostrzegałem w 4 przyp., w tym w 3 przyp. przechodzący w bezład komorowy *(anarchia ventricularis)*. Ze względu na rzadkość spotykanych przypadków postaram się je szerzej przedstawić.

Przypadek pierwszy dotyczył dziewczynki 2-letniej (G. A.). Hist. chor. nr 1151/45, siostry przedstawionego ostatnio przypadku z cofniętym blokiem gałązki lewej. Chora ta wraz z bratem przybyła na nasz Oddział w 6. dniu choroby z nalotami błoniczymi na obu migdałkach i na tylnej ścianie gardła oraz wydzieliną ropno-krwawą z nosa. Dziecko bardzo niespokojne, przyjmuje pokarmy niechętnie. Ciepłota ciała 37,6⁰, tony serca głuche, akcja miarowa, tętno 150/min. Serce w granicach nieco powiększonych, ciśnienie krwi 90/70 mm Hg. Wątroba powiększona na palec niżej łuku żebrowego. Badanie moczu: białko obecne, w osadzie poszczególne ciałka czerwone i 20—30 leukocytów w polu widzenia. Chora otrzymała w dniu przyjęcia 15.000 jedn. surowicy przeciwbłoniczej oraz następnego dnia ponownie 15.000 jedn. Nadto zastrzyki strychniny, kofeiny i sympatolu.

Ekg wykonane pierwszego dnia (tj. 26. XI.) pobytu chorej na Oddziale wykazało częstoskurcz zatokowy 170/min. z przesunięciem osi elektrycznej w prawo. Głębokie Q w III odpr. Niski woltaż R w I, II, III odpr., a więc oznaki lekkiego stopnia uszkodzenia mięśnia sercowego (ryc. 8).

Zupełnie odmiennie przedstawia się Ekg z 30. XI. w 9. dniu choroby. Widzimy na nim zupełną niezależność skurczów komorowych od przedsionkowych. Ilość skurczów przedsionków wynosi 168/min., zaś komór 90/min. Rozszerzone zespoły QRS i duże rozdwojone P w I. odpr. Mamy tu zatem znamiona zaburzenia przewodnictwa śródprzedsionkowego i blok przedsionkowo-komorowy zupełny z wyraźnie rozwiniętym automatyzmem komorowym.

W następnym dniu dziecko bardzo niespokojne, rzuca się na łóżku, ma duże łaknienie. Gardło czyste. Kończyny górne i dolne chłodne, sinawe. W dniu tym wykonane Ekg wykazuje poza naprzemiennością rytmu prawo- i lewokomorowego blok przedsionkowo-komorowy zupełny i blok gałązki lewej (ryc. 9). Mamy tu więc rozlane uszkodzenie, dotyczące układu przewodzącego serca zarówno pnia pęczka Hisa, jak i jego rozgałęzień, głównie po stronie lewej. Objawem dużego stopnia uszkodzenia mięśnia sercowego jest owa wyraźnie zaznaczona chwiejność w zachowaniu się osi elektrycznej serca, czego dowodem jest ta naprzemienność rytmu prawo- i lewokomorowego.

Dalsze zdjęcia Ekg (z 3. XII. godz. 10) w 12. dniu choroby wykazuje częstoskurcz komorowy *(tachycardia ventricularis)*, z zachowaną przewagą elektryczną prawokomorową. QRS — 0,15 sek., ilość skurczów komór 115/min.

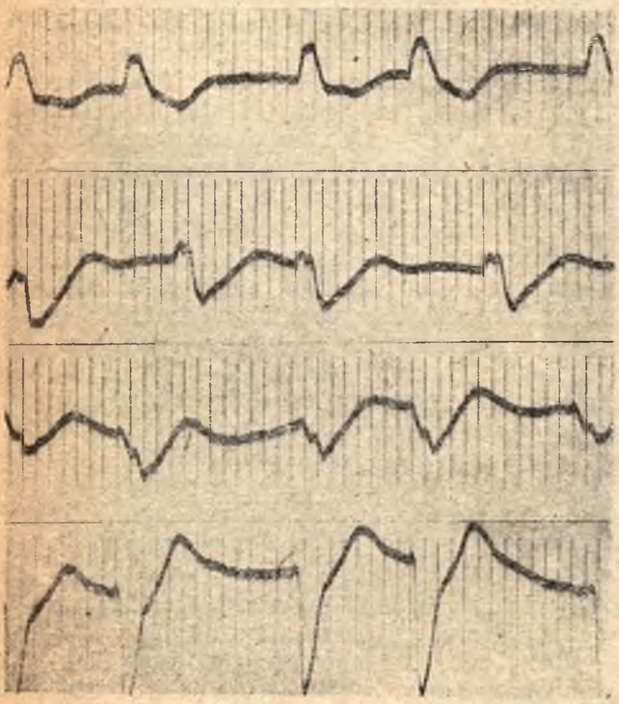
Zdjęcie wykonane w tym samym dniu po południu wykazuje jedynie zwiększony częstoskurcz komorowy 125 uderzeń na min. (ryc. 10).

Klinicznie stan chorego ulegał stałemu pogarszaniu, ciśnienie krwi opadło na 75/60 mm Hg, tony serca głuche. Zdjęcie z 4. XII. wykazuje zmniejszenie się ilości skurczów komór na 98 uderzeń na min. Wyraźnie zaznaczony blok przedsionkowo-komorowy zupełny, QRS — do 0,13 sek. przy bloku gałązki prawej (ryc. 11). W dniu tym po południu uwidocznił się w Ekg znowu częstoskurcz komorowy 112/min. z utrzymaną przewagą elektryczną prawokomorową.

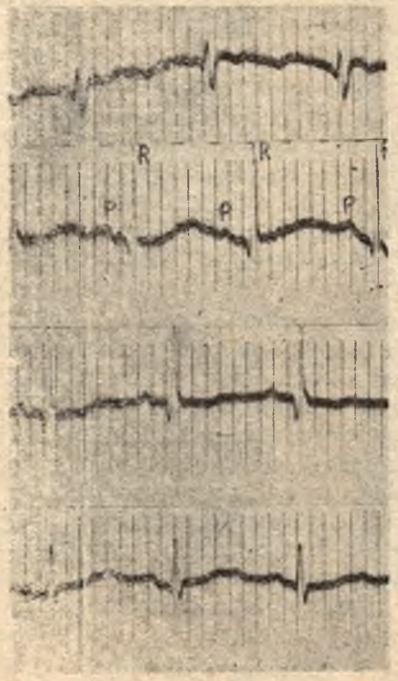
5. XII. stan dziecka bardzo ciężki, dziecko apatyczne, wystąpiło porażenie podniebienia miękkiego, wieczorem nadto porażenie kończyny górnej i dolnej prawej oraz prawego nerwu twarzowego. W nocy dziecko zmarło. W przededniu śmierci Ekg (z 5. XII. godz. 8) wykazuje gwałtowną przemianę w zachowaniu się osi elektrycznej, występuje tu bowiem przejściowo lewokardiogram z blokiem przedsionkowo-komorowym zupełnym i blokiem gałązki lewej (ryc. 12).

W dniu tym zaś wieczorem wykonany Ekg już na kilka godzin przed śmiercią uwidacznia znów przewagę elektryczną prawokomorową z blokiem gałązki prawej i częstoskurcz komorowy 105/min. (ryc. 13).

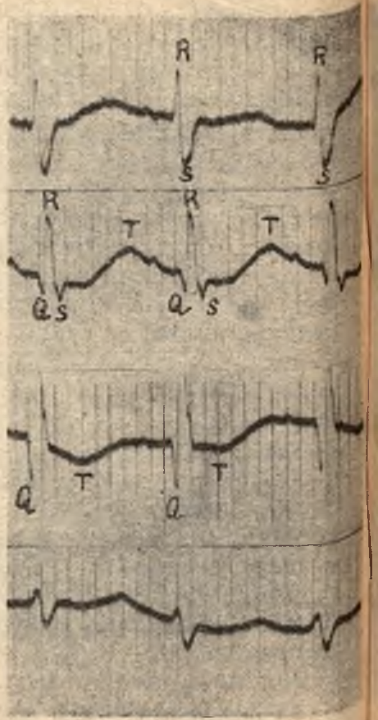
W ciekawym tym przypadku mamy na zdjęciach Ekg wykonanych systematycznie 2—3 razy dziennie przykład rozprzestrzeniania się zmian w mięśniu sercowym z bardzo rozległym zaatakowaniem całego układu przewodzącego serca. Występują tu bloki śródprzedsionkowy, przedsionkowo-komorowy i blok gałązki prawej, a równocześnie zaznacza się także wyraźnie rytm idiowentrikularny z dwóch rozmaitych



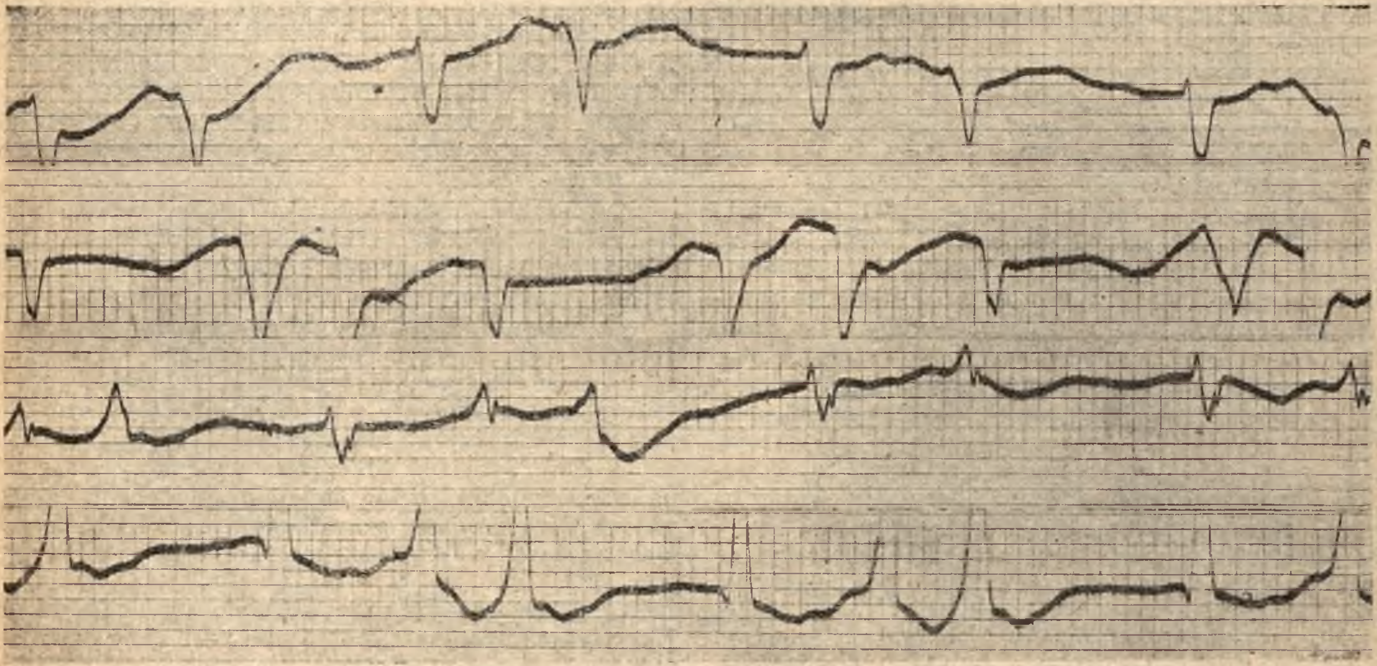
Ryc. 16.



Ryc. 17.



Ryc. 18.



Ryc. 19.

górnych i dolnych odcinków komorowych. Ta nadmierna pobudliwość podnietotwórcza w zakresie komór doprowadziła do ujawnienia się na 3 dni przed śmiercią częstoskurczu komorowego. Rozległe te zmiany całego układu przewodzącego serca doprowadziły w 6. dniu swego trwania do śmierci chorego. Spostrzegana w opisanym przypadku naprzemienność w zachowaniu się rytmu serca *(rythmus alternans)* była u dzieci w ogóle nie spotykanym zjawiskiem (Hecht).

Wskutek zmian toksyczno-zapalnych w błonicy przychodzi do ciężkiego uszkodzenia siły skurczowej serca, w którym po kilku silniejszych skurczach serca występują skurcze słabsze, przez co ujawnia się pewnego rodzaju dwubitność ekstrasystoliczna. Nie występuje tu owa charakterystyczna dla ekstrasystoli przedwczesność skurczu komorowego, lecz raczej opóźnienie jego występowania wskutek osłabionej czynności mięśnia sercowego.

W przypadku tym przeprowadzone badania anatomo-patologiczne dały wynik następujący (nr prot. 837/45): *Pharyngitis pseudomembranacea circumscripta. Bronchitis et pneumonia confluens lob. inf. pulm. dext. Myocarditis. Thrombi parietales auricularum ventriculi sin. cordis. Degeneratio parenchymatosa hepatis et renum.*

W obrazie histologicznym rozlane stłuszczenie włókien mięśnia sercowego i rozlane śródmiąższowe ogniska zapalne złożone z limfocytów i fibroblastów w całym układzie przewodzącym i w mięśniu sercowym.

Przypadek drugi częstoskurczu komorowego dotyczył chłopca 6-letniego (G. J.). Hist. chor. 679/45, który pozostawał na naszym Oddziale od 18—30. VIII. 45 r. Przybył on do nas w 8. dniu choroby z jadzicową błonicą obu migdałków, łuków podniebiennych i języczka. W nosie obecna duża ilość wydzieliny śluzowo-ropnej. Ogólny stan dziecka bardzo ciężki, ciepłota ciała 38°, tony serca głuche, miarowe, tętno 120 uderzeń na min., ciśnienie krwi 90/60 mm Hg. Choremu temu wstrzyknięto dwukrotnie po 40.000 jedn. surowicy przeciwbłoniczej domięśniowo oraz 20.000 jedn. dożylnie. Nadto salwarsan po 0,15 i 0,30 w odstępach dwudniowych oraz podawano strofacid w 20% glikozie a także sympatol, kardiazol i strychninę.

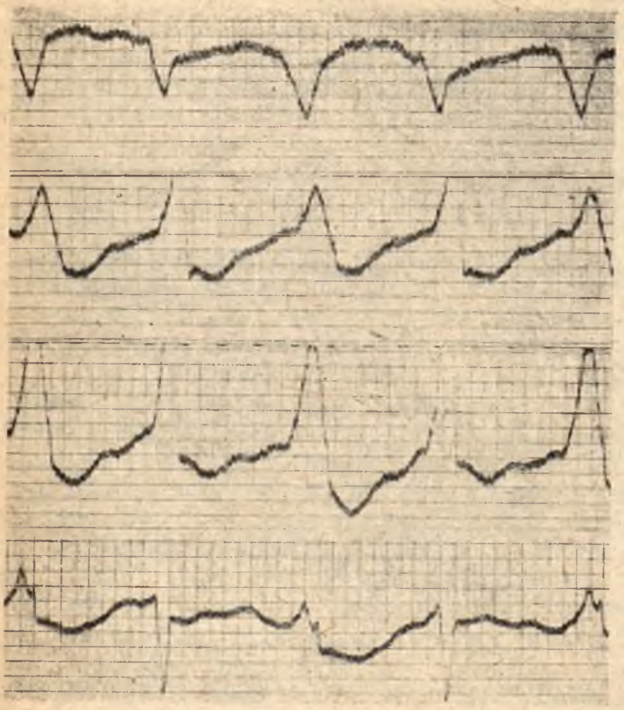
Ekg wykonane 20. VIII., tj. w 2. dniu pobytu na Oddziale wykazał obniżenie S—T w II i III odpr., spłaszczone T w II, III odpr., a ujemne T w IV odpr., przy dekstrogramie jako wyrazie uszkodzenia serca prawokomorowego (ryc. 14). Ekg kontrolny z 25. VIII. (ryc. 15) wykazał zupełne rozkojarzenie przedsionkowo-komorowe, blok gałązki lewej. Ilość skurczów komór 95/min., podczas gdy ilość skurczów przedsionków wynosiła 74/min. Zmiany te elektrokardiograficzne utrzymywały się przez dni kilka, aż dopiero Ekg wykonane 29. VIII. w dniu śmierci chorego wykazuje częstoskurcz komorowy przechodzący miejscami w bezład komorowy *(anarchia ventricularis)*. Mamy tu bowiem ilość skurczów komorowych 125/min., a poszczególne szerokie zespoły komorowe różnią się między sobą kształtem i wielkością. W Ekg brak załamków przedsionka P, a jedynie uwidacznia się fala migotania *(fibrillatio atriorum)* (ryc. 16).

W przypadku powyższym mieliśmy obraz najcięższego stopnia uszkodzenia układu przewodzącego serca zarówno w obrębie przedsionków, jak i komór przez zmiany toksyczno-zapalne. Zmiany te doprowadziły do zupełnego zniesienia prawidłowego przewodnictwa serca i wystąpienia częstoskurczu komorowego. Wskutek dużej samoobrony ustroju przyszło przy rozwijających się nadal zmianach mięśnia sercowego do wyzwolenia się podniet z różnych odcinków komór serca, stąd ta końcowa wielopostaciowość zespołów komorowych, cechująca bezład komorowy (opisana przez Clerc'a i Levy'ego). Lecz zmiany te toksyczno-zapalne były już zbyt daleko posunięte, bo doprowadziły pomimo ogromnej samoobrony organizmu do śmierci sercowej dziecka.

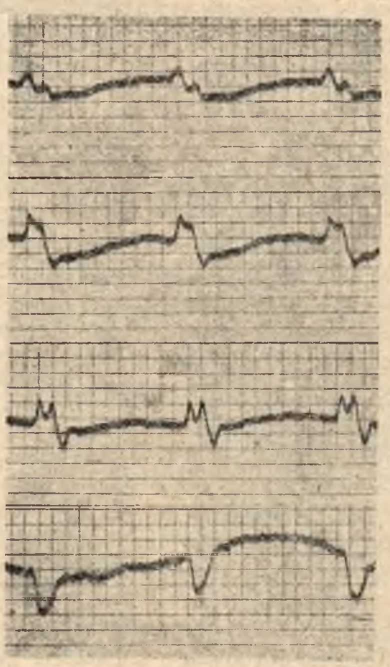
W obu przedstawionych przypadkach błonicy jadzicowej z dużymi zmianami elektrokardiograficznymi częstoskurcz komorowy był zjawiskiem wcześnie występującym, bo na 3—5 dni przed śmiercią dziecka. Spostrzeżenia te są odmienne od spostrzeżeń Szczeklika, w których częstoskurcz komorowy jako przedśmiertna zmiana elektrokardiograficzna występowała na kilka do kilkunastu godzin przed śmiercią.

Trzeci najciekawszy przypadek z tej samej grupy zaburzeń przewodnictwa dotyczy chłopca $3^1/_2$-letniego (Myt. R.). Hist. chor. nr 672/45., u którego cały przebieg choroby był piorunujący. 18. VIII. 45 r. zgłasza się do naszego ambulatorium matka z dzieckiem z powodu wystąpienia u niego od dnia poprzedniego znacznego stopnia obrzęku około szyi. Zgłosiła się więc do nas bardzo wcześnie. Badaniem stwierdziliśmy u niego na obu migdałkach, łukach podniebiennych oraz na całym podniebieniu miękkim i twardym grube, szarawe naloty błonicze. Tony serca głośne, czyste, akcja serca miarowa, 120 uderzeń na min. Badanie moczu: białko obecne, w osadzie duża liczba leukocytów, poszczególne wałeczki ziarniste. Mając do czynienia z ciężką postacią błonicy zastosowano odrazu energiczne leczenie swoiste. Podano w sumie 70.000 jedn. surowicy przeciwbłoniczej domięśniowo, częściowo dożylnie, nadto salwarsan po 0,15 i 0,20 oraz cibazol ze względu na toksyczny obraz choroby z bardzo znacznym zajęciem gruczołów szyjnych i tkanki okołogruczołowej.

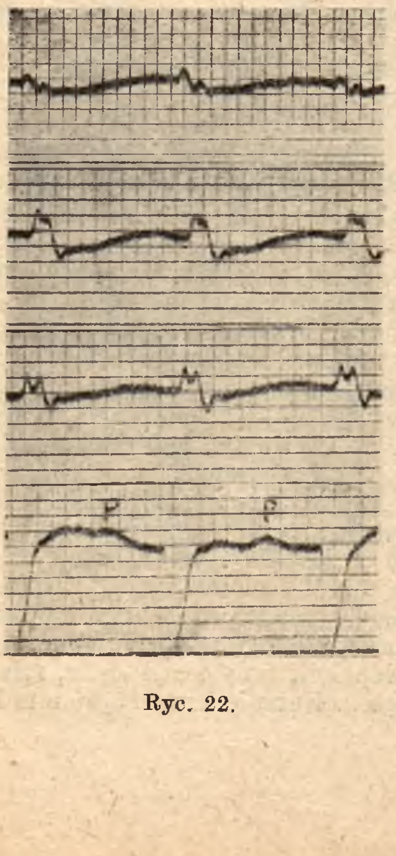
Ekg wykonany (18. VIII.) w 2. dniu choroby poza spłaszczeniem T w III odpr. i nieznacznym obniżeniem S—T w III odpr. przy częstoskurczu zatokowym 140/min. nie wykazywał większych odchyleń od normy (ryc. 17). Lecz już Ekg z 20. VIII. wykazał znamiona znacznego stopnia uszkodzenia mięśnia sercowego prawokomorowego z blokiem śródkomorowym, QRS — 0,13 sek. Bardzo znaczne obniżenie S—T w III odpr., spłaszczone T w I, dwufazowe T w II i ujemne T w III odpr. (ryc. 18). Natomiast Ekg wykonane 22. VIII. w 6. dniu choroby przedstawia nam wyraźny obraz bezładu komorowego *(anarchia ventricularis)*, w którym ta wielopostaciowość i niemiarowość zespołów komorowych doszła do bardzo znacznego stopnia (ryc. 19). Klinicznie stan chorego nagle się pogorszył, wystąpił ogromny niepokój, tony serca ciche, miarowe, tętno słabo napięte, ciśnienie krwi 85/60 mm Hg.



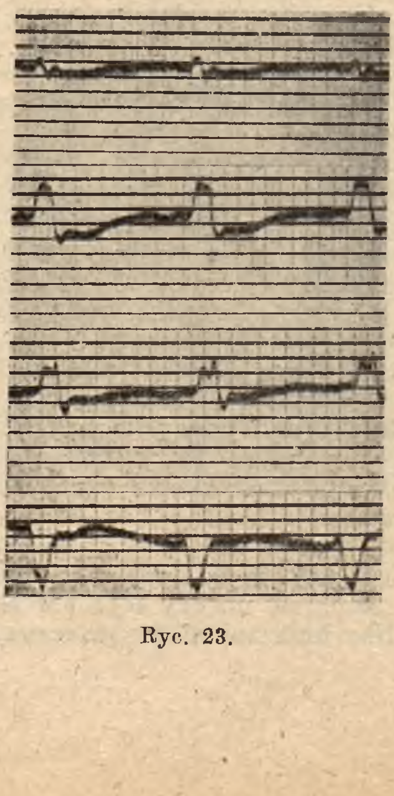
Ryc. 20.



Ryc. 21.



Ryc. 22.



Ryc. 23.

Powtórne zdjęcie Ekg wykonane dnia następnego (7. dzień choroby) wykazało cofnięcie się bezładu komorowego a uwidocznienie się częstoskurczu komorowego 125/min. z wyraźnie zaznaczonym, naprzemiennym rytmem komorowym, idiowentrikularnym prawej i lewej komory (ryc. 20).

Zdjęcie wykonane w tym samym dniu popołudniu wykazywało nadal częstoskurcz komorowy 115/min., który w dniu następnym przekształcił się w blok rozgałęzienia (ryc. 21).

Dalsze kontrolne zdjęcie Ekg (z 26. VIII. godz. 16) w 8. dniu choroby wykazuje rytm zatokowy z przedłużeniem czasu przewodnictwa PQ — 0,25 sek. w IV odpr. oraz blok śródkomorowy (ryc. 22). W końcu ostatni Ekg wykonany w przededniu śmierci wykazuje typowy blok rozgałęzienia (ryc. 23).

W tym to przedstawionym ciekawym przypadku zauważono na podstawie licznych kontrolnych zdjęć elektrokardiograficznych kolejność rozwijania się zmian toksyczno-zapalnych w mięśniu sercowym. Ostry przebieg błonicy jadzicowej doprowadził już w 4. dniu choroby do ciężkiego uszkodzenia komory prawej oraz wspólnego pnia pęczka Hisa, a dalej do największego stopnia uszkodzenia całego systemu przewodzącego serca pod obrazem bezładu komorowego.

Najciekawszym zaś w opisanym przypadku jest właśnie możliwość cofnięcia się tak daleko posuniętych zmian mięśnia sercowego. Aczkolwiek przypadek powyższy zakończył się zejściem śmiertelnym dziecka, to jednak przeżycie w ogóle bezładu komorowego, możliwość cofnięcia się bezładu komorowego w częstoskurcz komorowy (ryc. 20, Ekg z dnia 23. VIII.), a nawet ujawnienie się rytmu przedsionkowo-komorowego (ryc. 22, Ekg z 24. VIII. dowodzi niezwykłej sprawności samoobrony mięśnia sercowego, ogromnej chwiejności uszkodzeń toksycznych w błonicy, a elektrokardiograficznie stanowi nader rzadki przypadek.

W przypadku tym wykonany rozbiór zwłok (nr prot. 563/45) dał wynik następujący: *Pharyngitis et tonsillitis escharotica. Degeneratio parenchymatosa myocardii, hepatis et renum. Dilatatio cordis.*

W obrazie histologicznym stwierdzono rozlane stłuszczenie włókien i rozlane śródmiąższowe ogniska zapalne, złożone z limfocytów i fibroblastów zarówno w zakresie mięśnia roboczego, jak i w układzie przewodzącym.

Uszkodzenie układu przewodzącego serca występowało w błonicy jadzicowej dopiero w drugim tygodniu choroby (pomiędzy 7. a 14. dniem choroby), w jednym tylko przypadku piorunującej postaci błonicy jadzicowej u dziecka wystąpiło ono już w 4 dniu choroby.

Co się tyczy czasu trwania uszkodzeń układu przewodzącego, to w naszym materiale 318 przypadków błoniczych blok gałązki utrzymywał się najwyżej 8 dni, w jednym przypadku w 5 dniu, w 3 przypadkach w 6. dniu swego trwania doprowadził do zejścia śmiertelnego. Tylko w jednym przypadku w 7. dniu i w jednym przypadku w 8. dniu swego trwania ustąpił blok gałązki w obrazie Ekg, przy czym przypadki te zakończyły się zupełnym wyzdrowieniem dzieci. Blok gałązki lewej był najczęstszą i pierwszą oznaką toksycznego uszkodzenia układu przewodnictwa. Obraz tego bloku jest bardzo zmienny i okazuje w dalszych kontrolnych zdjęciach elektrokardiograficznych ogromną rozmaitość obrazów uszkodzeń innych odcinków układu przewodzącego, jak obok bloku przedsionkowo-komorowego częstoskurcz komorowy, bezład komorowy i blok rozgałęzienia.

Pomimo spostrzeganych uszkodzeń układu przewodzącego serca w przebiegu błonicy na naszym materiale, wynoszących 4,4%, nie zachodzi zdaje się żadne specjalne powinowactwo jadu błoniczego do uszkodzeń układu przewodzącego serca.

Poszczególne części mięśnia sercowego według Behra nie są równie silnie uszkadzane jadami błoniczymi. Czynnościowo najbardziej pracujące odcinki serca bywają najsilniej dotknięte, komory więcej, niż przedsionki, lewa komora częściej, niż prawa. Według zaś moich spostrzeżeń przedsionki bywają także rzadziej zajęte od komór, z komór zaś prawa komora bywa znacznie częściej uszkadzana od lewej. Ogółem na 192 przypadki elektrokardiograficznych uszkodzeń mięśnia sercowego w 33 przypadkach miałem typowe uszkodzenia prawokomorowe, a tylko w 6 przypadkach uszkodzenia lewokomorowe.

Odosobnione uszkodzenia układu przewodzącego bez innych zmian roboczego mięśnia sercowego rzadko są spotykane. We wszystkich tego rodzaju zmianach układu przewodzącego serca stwierdzałem także elektrokardiograficznie ciężkie zmiany w innych odcinkach krzywej Ekg, a to głównie obniżenie odcinka S—T oraz płaskie załamki T w kilku odprowadzeniach. Zmiany te są wyrazem uszkodzenia obok układu przewodzącego także mięśnia serca roboczego.

Wnioski

Na podstawie przeprowadzonych 457 badań elektrokardiograficznych w błonicy u dzieci można było wysnuć następujące wnioski praktyczne.

I. Błonica jest groźną chorobą wieku dziecięcego i to najwięcej w 2. roku życia. Posiada ona szczególne powinowactwo do mięśnia sercowego, doprowadza ona według własnych spostrzeżeń w 60% przyp. do toksycznego uszkodzenia mięśnia sercowego *(laesio myocardii)*, z czego w 17% do zejścia śmiertelnego.

II. Ekg pozwala nam na wczesne rozpoznanie uszkodzenia mięśnia sercowego, jako też rodzaju i stopnia jego uszkodzenia, podczas gdy samo badanie kliniczne serca nie jest w stanie nam tego wykazać. Ekg posiada zatem ogromne znaczenie praktyczne.

Dalej tylko badaniem elektrokardiograficznym można dokładnie spostrzegać sposób rozszerzania się uszkodzeń błoniczych w obrębie samego mięśnia roboczego serca, jak też przechodzenie ich na układ przewodzący. W końcu przez przeprowadzanie kontrolnych badań elektrokardiograficznych można uchwycić moment zwrotny uszkodzenia mięśnia sercowego, stąd dalsze cenne wnioski zarówno dla rokowania, jak i dla leczenia chorego.

W wielu przypadkach po przebyciu błonicy, utrzymujące się przez czas dłuższy zmiany sercowe, stwierdzane tylko elektrokardiograficznie były przy-

czyną przetrzymywania dziecka w łóżku przez 6—8 tygodni, aż do cofnięcia się wszelkich oznak uszkodzenia mięśnia sercowego. Okazało się to zbawienne w wielu spostrzeganych a tylko niektórych tu przedstawionych przypadkach.

PIŚMIENNICTWO

Behr: Die maligne Diphterie, 1942. — Franke i Lipiński: Pol. Gaz. Lek. 1936. Nr 9, 42. — Hamburger: Die Diphterie, Berlin-Wien 1937. — Hecht w Hamburger: Die Diphterie, Berlin-Wien 1937. — Hrom: Pol. Arch. Med. Wewn. 1938. T. 16, z. 1. — Kienle: Praktische Elektrokardiographie, Leipzig 1943. — Kostrzewski: Błonica, Warszawa 1938. — Kostrzewski: Pol. Gaz. Lek. 1933. Nr 46 i Pol. Gaz. Lek. 1936. Nr 4. — Roger Froment: Les Tachycardies paroxyst. ventr. Paris 1932. — Scherf: Lehrbuch der Elektrokardiographie, Wien 1937. — Szczeklik: Pol. Gaz. Lek. 1937. Nr 27. — Stolte i Ohr w Pfaundler Ergänzw.: Die Elektrokardiographie in Kinderheil. Berlin 1942. — Uhlenbruck: Die Herzkrankheiten, Leipzig 1943. — Wasilkowska-Krukowska: Pol. Gaz. Lek. 1935. Nr 11. — Weber: Pol. Gaz. Lek. 1937. Nr 11. — Vogt w Pfaundler Ergänzw.: Kreislaufstörung bei Di., Berlin 1942. — Mogilnicki: w Jasińskiego Choroby Dzieci. T. I. Warszawa 1936.

Dr JULIAN CHUDYK — Kraków

Wpływ naświetlań rentgenowskich na różnorodne schorzenia przez zadziałanie na układ nerwów autonomicznych

Zaburzenia równowagi w układzie nerwowym autonomicznym są źródłem całego szeregu schorzeń. Jeśli uzmysłowimy sobie schemat rozgałęzień układu nerwowego autonomicznego, widzimy, że oplata on gęstą siecią cały organizm, dlatego też zrozumiałym jest, że wzmożenie pobudliwości tak n. błędnego, jak i n. współczulnego wywołuje stany chorobowe o wielkiej różnorodności objawów patologicznych, których nasilenie zależy znowuż od stopnia zaburzenia czynności tego układu. Eppinger i Hess początkowo ustanowili schemat całkowitego antagonizmu między układem sympatycznym a parasympatycznym. Obecnie ustalono, że niema czystej wagotonii, ani czystej sympatykotonii. Przy wszystkich nerwicach wywołanych zaburzeniem równowagi w układzie nerwowym autonomicznym, stwierdzamy wzmożoną pobudliwość tak n. błędnego, jak i współczulnego i to nie w tym samym stopniu w różnych częściach tego układu. Antagonizm między czynnością n. błędnego a n. współczulnego pojmujemy obecnie nie jako wzmożenie pobudliwości jednego, przy równoczesnym obniżeniu pobudliwości drugiego, lecz jako mniejsze lub większe wzmożenie pobudliwości obu tych nerwów. Np. w chorobie Basedowa, która jest typową nerwicą układu autonomicznego, obserwujemy równocześnie z objawami wzmożonej pobudliwości n. współczulnego także wzmożenie pobudliwości w układzie n. błędnego. Jest niemożliwym stwierdzenie, czy mamy do czynienia z pierwotną wagotonią, czy sympatykotonią.

Pod wpływem najrozmaitszych czynników etiologicznych powstają zaburzenia połączone ze stanem wzmożonej pobudliwości n. współczulnego i n. błędnego. Ten stan wzmożonej pobudliwości jest przyczyną oddziaływania komórek nerwowych na naświetlania promieniami rentgenowskimi. Właściwość tę wykorzystujemy w zastosowaniu leczenia energią promienistą w schorzeniach wywołanych zaburzeniami w układzie nerwów autonomicznych. Doświadczalnie stwierdzono, że komórki nerwowe, jako wysoce zróżnicowane, są odporne na działanie promieni rentgenowskich. Im intensywniejszą jest przemiana materii w jakiejś tkance, tym wrażliwszą jest ona na działanie promieni rentgenowskich i naodwrót. Klasycznym przykładem jest wrażliwość ziarna kiełkującego na naświetlania rentgenowskie, podczas gdy ziarno zasuszone jest zupełnie niewrażliwe. Wedle Nemenowa brak wyraźnych zmian postaciowych pod wpływem naświetlań nie jest dowodem bezwzględnej oporności komórek nerwowych, a może raczej być spowodowany niewystarczającymi sposobami badania, które nie pozwalają na rozpoznanie subtelnych zmian. Nie wzięto również pod uwagę, że w doświadczeniach na zwierzętach ma się do czynienia z tkanką nerwową zwierząt zdrowych. Istnienie wpływu promieni rentgenowskich na czynność komórek nerwowych wykazał Nemenow, stwierdzając występujące pod wpływem naświetlań rentgenowskich typowe zmiany czynności kory mózgowej, jak np. obniżenie pewnych odruchów po ich początkowym, przemijającym wzmożeniu. Dlatego też uważa on za możliwe zastosowanie leczenia rentgenowskiego we wszystkich chorobach, związanych z chorobliwym podrażnieniem kory mózgowej. Analogicznie, układ nerwów autonomicznych, znajdujących się w stanie równowagi, nie ulega wpływowi leczniczemu promieni rentgenowskich, natomiast nadmiernie pobudliwy n. współczulny czy błędny, zwłaszcza w przypadkach świeżych, może być przez to działanie doprowadzony do normy, tj. czynności prawidłowej i to przy pomocy bardzo małych dawek. Tam, gdzie jedna komponenta układu nerwowego jest w stanie wzmożonej pobudliwości, jest ona wybiórczo wrażliwa na działanie promieni rentgenowskich. Im dłużej trwa choroba, im stopień wzmożenia pobudliwości układu nerwów autonomicznych jest wyższy, tym trudniejsze jest zadanie promieni rentgenowskich, które może nawet zawieść zupełnie. Wpływ naświetlań rozprzestrzenia się wzdłuż całej okolicy, zaopatrywanej przez naświetlany zwój i jego włókna. Skutek takiego naświetlania jest więc bezpośredni. Okazało się, że nie tylko naświetlania ośrodków przykręgosłupowych odnoszą skutek dodatni, lecz dołączenie do tego naświetlań włókien końcowych oraz ośrodków znajdujących się w okolicy przysadki mózgowej, daje dopiero dodatni wynik.

Leczenie układu nerwów autonomicznych promieniami rentgenowskimi polega na typowym działaniu czynnościowym, w odróżnieniu od klasycznego działania niszczącego na komórki tkanki chorobowo zmienionej. Oczywiście, że przy każdym niszczącym działaniu rentgenowskim występują też dodatkowo następstwa wpływu na układ sympatyczny. Do tej kategorii działania dodatkowego promieni rentgenowskich należą np. objawy choroby popromiennej, tzw. oszołomienia rentgenowskiego.

Działanie czynnościowe promieni rentgenowskich na układ nerwów autonomicznych ma za zadanie

doprowadzenie zaburzonej równowagi do stanu harmonijnej współpracy; wpływa ono wedle potrzeby pobudzająco lub hamująco, a przede wszystkim regulująco na wzajemny stosunek różnych narządów. Dlatego też wskazania do stosowania tego leczenia są bardzo rozległe i obejmują całe wielkie pole patologii trzewnej.

Opierając się na pracach Nemenowa, Delherma i Beau'a, Langera, Susuki, Langerona i Desplats'a i innych, zastosowałem naświetlania rentgenowskie w szeregu schorzeń, wywołanych zaburzeniami w układzie nerwów autonomicznych. Leczenie to przeprowadzałem częściowo wedle metody Nemenowa, Langera, Carulli, naświetlając miejscowo, zależnie od przypadku, górne i dolne ośrodki przykręgosłupowe, zwój trzewny, krezkowy, okołotętniczy itd. W przypadkach odpowiednich zastosowałem naświetlania całego ciała z oddali, wychodząc z założenia, że w ten sposób uzyskam lepsze wyniki, działając równocześnie i równomiernie na cały układ nerwów autonomicznych, przy zastosowaniu minimalnych dawek, doprowadzających czynność n. współczulnego i błędnego do harmonijnej współpracy przez przestrojenie organizmu. Te naświetlania z oddali stosowałem głównie w grupie schorzeń, wywołanych zaburzeniami czynności gruczołów dokrewnych, które wprawdzie działają też samodzielnie, po wyłączeniu nerwów, ale w których układ nerwów autonomicznych reguluje czynność gruczołową tak, że duża ilość tych schorzeń jest wywołana jedynie zaburzeniami czynności, bez zmian anatomicznych w samych gruczołach.

Schorzenia układu nerwów autonomicznych podzieliłem na dwie grupy:

I. Grupa schorzeń, w których doszło do wytworzenia zmian organicznych. Tutaj zaliczam w pierwszym rzędzie przypadki wrzodów żołądka i dwunastnicy.

II. Grupa schorzeń czynnościowych, do której należy nadciśnienie tętnicze różnej etiologii, cukrzyca, dychawica oskrzelowa, nadczynność tarczycy.

Oczywiście granica pomiędzy tymi grupami nie może być ściśle przeprowadzona.

W niniejszej pracy podaję jedynie ogólnikowo uzyskane wyniki. Szczegółowy przebieg leczenia wraz z danymi klinicznymi ogłoszony będzie w oddzielnej pracy.

Grupa I: leczenie wrzodów żołądka i dwunastnicy.

Na powstawanie wrzodów żołądka składają się różne czynniki. Wedle teorii Bergmanna tworzenie się wrzodu żołądkowego należy przypisać wpływom pochodzenia nerwowego. Zaburzenia w układzie nerwów autonomicznych powodują skurcze spastyczne naczyń ściany żołądka, co wywołuje w następstwie niedożywienie tkanki, doprowadzające do owrzodzenia. Wedle Ballints'a, Zimnickiego i Cytronberga przyczyną wrzodu żołądka jest zatrzymanie większej ilości zasad w przekwaszonych tkankach, wskutek czego kwasy żołądkowe nie zostają dostatecznie zobojętnione, a nadkwasota ułatwia powstawanie wrzodu. Istnieje również teoria, że wrzód rozwija się jako następstwo sprawy zapalnej błony śluzowej żołądka. Bez wątpienia wszystkie te czynniki odgrywają rolę w powstawaniu choroby wrzodowej i w leczeniu muszą być uwzględnione.

Na czym polega lecznicze działanie promieni rentgenowskich w tym schorzeniu? Okazało się, że promienie rentgenowskie nie mają bezpośredniego wpływu na histologiczną budowę gruczołów śluzówki żołądkowej, których czynność kwasotwórcza ulega tylko nieznacznemu zmniejszeniu. Mimo to pod wpływem naświetlań następowała poprawa. Przyczyną tego jest wpływ naświetlań rentgenowskich na stan zapalny błony śluzowej żołądka oraz na zmianę chemizmu krwi w kierunku przesunięcia ku odczynowi zasadowemu. Najważniejszym jednak czynnikiem działającym jest wpływ naświetlań na unerwienie i unaczynienie ściany żołądkowej.

Uwzględniając te wszystkie czynniki, Nemenow i Anna Jugenburg z Leningradu zaczęli już od roku 1920 stosować w chorobie wrzodowej leczenie rentgenowskie, a uzyskane wyniki ogłosili w r. 1934 na Zjeździe Rentgenologów w Zurychu. Autorzy ci stosują metodę naświetlań skombinowanych, to jest bezpośrednich na okolicę żołądka, działając w ten sposób na zwój trzewny i krezkowy oraz metodę naświetlań pośrednich na zwoje przykręgosłupowe, naświetlając kręgosłup piersiowy od D_V do D_{XII}. Przerwa między naświetlaniami trwa 4—6 dni, każde pole otrzymuje po 2—4 naświetlań. Na dawkę stosują 225—250 r, przez twardy sączek (0.5 Cu + 1Al). Statystyka wyników osiągniętych przez tych autorów zachęcała bardzo do zastosowania leczenia rentgenowskiego przy chorobie wrzodowej.

Od roku 1934 zacząłem leczyć chorobę wrzodową naświetlaniami rentgenowskimi. Wszystkie przypadki były rentgenologicznie przebadane i na zdjęciach stwierdzono wrzody. W materiale, który udało mi się przez dłuższy okres czasu utrzymać pod obserwacją było 154 przypadków wrzodów dwunastnicy, 38 wrzodów żołądka, 7 wrzodów trawiennych jelita czczego w miejscu zespolenia żołądkowo-jelitowego. Początkowo naświetlałem metodą Nemenowa, potem ją zmodyfikowałem, uzyskując w ten sposób lepsze wyniki. Całe leczenie stosuję przez okres krótszy, nie robiąc przerw między poszczególnymi naświetlaniami, przy zastosowaniu mniejszych dawek jednostkowych dla uniknięcia nudności u chorych. Stosuję codzienne naświetlania okolicy żołądka i okolicy zwoju trzewnego, łącznie około 12 naświetlań. Następnie naświetlam dolne zwoje piersiowe przykręgosłupowe trzykrotnie z odległości 50 cm. Stosuję promienie twarde (sączek 0,5 Cu + 1 Al), po 50 do 100 r na dawkę. W czasie leczenia rentgenowskiego chorzy zachowują lekką dietę i pozostają pod obserwacją kliniczną. Atropina w tym okresie jest przeciwwskazana, gdyż przez porażenie zakończeń nerwowych obniża wrażliwość n. błędnego na działanie promieni rentgenowskich. Zazwyczaj jedna seria naświetlań wystarcza, o ile stosuje się odrazu odpowiednią ich ilość i odpowiednie dawki. Wyjątkowo, w przypadkach bardzo opornych i przestarzałych stosowałem po 3 miesiącach drugą serię.

Krwotoki znikają zwykle w 1—2 dni po naświetlaniu, co jest następstwem równoczesnego działania promieni rentgenowskich na wątrobę i śledzionę,

zwiększającego krzepliwość krwi. Po naświetlaniach następuje czasami lekkie pogorszenie, trwające nawet do 2 tygodni, spowodowane wzmożeniem napięcia ścian żołądka i jelita grubego oraz skurczami spastycznymi, wywołującymi bóle. Po tym okresie nagle występuje poprawa: łaknienie lepsze, bóle i objawy niestrawności znikają, skurcze spastyczne ustępują, zwłaszcza spastyczny skurcz odźwiernika, wstrzymujący wydalanie. Wymioty, nudności, zgaga ustają. Kwasota początkowo obniża się tylko nieznacznie, a dopiero w 3 do 5 miesięcy po ukończeniu leczenia rentgenowskiego dochodzi do normy. Chorzy mogą już po 2 miesiącach przejść do zwykłego, jakkolwiek ostrożnego odżywiania się. W obrazie rentgenowskim objawy ostrego wrzodu znikały po upływie około 5 miesięcy. W 35% znikło zagłębienie wrzodowe. W 17% nastąpił nawrót po okresie zdrowia trwającym 8 miesięcy do 2 lat tak, że koniecznym było zastosowanie ponownej serii naświetlań, które odnosiły pożądany skutek. Wyniki, ujęte statystycznie, przedstawiają się następująco:

w 35% zupełne wyleczenie kliniczne i rentgenologiczne, trwające od 3 do 8 lat.

W 43% wynik zadawalający, przy unikaniu błędów dietetycznych, bez stosowania szczególnej diety. Dobre samopoczucie, możliwość pracy.

W 17% wynik wątpliwy: okresy dobre, ale również powtarzające się okresy bólów.

W 5% brak wyniku.

Przeciwwskazaniem do leczenia rentgenowskiego jest konieczność natychmiastowej operacji, następnie otwarta gruźlica lub charłactwo.

Za wyleczone uważamy te przypadki, gdzie bóle i objawy niestrawności znikają na stałe, a zagłębienie wrzodowe w obrazie rentgenowskim staje się niewidoczne. Do wyników zadawalających zaliczamy te, w których bóle są rzadkie, występują tylko po błędach dietetycznych. Określenia: poprawa — używamy dla tych przypadków, w których objawy chorobowe zmniejszyły się, a ataki bólów występują o wiele rzadziej.

Wynik leczenia tłumaczymy sobie:

1) wpływem promieni rentgenowskich na układ nerwów autonomicznych, prowadzącym do unormowania czynności ruchowej i wydzielniczej żołądka,
2) wpływem bezpośrednim na stan zapalny błony śluzowej żołądka,
3) wpływem na chemizm krwi, tj. na równowagę jonów Ca i K.

Wyniki osiągnięte leczeniem rentgenowskim choroby wrzodowej uprawniają do wniosku, że naświetlenie to działa bezwzględnie dodatnio i powinno być stosowane już we wczesnych okresach schorzenia, gdyż wtedy może doprowadzić do zupełnego wyleczenia. Leczenie rentgenowskie zajmuje miejsce pośrednie pomiędzy leczeniem wewnętrznym a chirurgicznym. Jakkolwiek nie zawsze udaje się uzyskać zupełne wyleczenie, to jednak przychodzi do długotrwałego polepszenia, które przywraca choremu zdolność do pracy. Zaletą tego leczenia jest również to, że może być przeprowadzone ambulatoryjnie.

Stosunkowo niezbyt wielką ilość wyleczeń zupełnych, bo tylko 35%, należy odnieść do tego, że przypadki, skierowywane do leczenia rentgenowskiego zwłaszcza w okresach dawniejszych, gdy skuteczność napromieniania była mniej znana wśród lekarzy i chorych, należały z reguły do ciężkich, przestarzałych cierpień, opornych na wszelkie inne metody leczenia. W przypadkach zwężenia odźwiernika, zrostów i blizn, upośledzających wydalanie, musi leczenie rentgenowskie pozostać bez skutku. Dlatego też dobór odpowiednich przypadków jest czynnikiem ogromnie ważnym, niemal zasadniczym w uzyskiwaniu wyników dodatnich. Leczenie to musi być przeprowadzane indywidualnie, winno opierać się tak na obrazie rentgenowskim, jak i na przebiegu klinicznym, na wyniku sondowania żołądka i wszelkich badań chemicznych; konieczną jest ścisła współpraca rentgenologa z internistą i tylko dzięki takiej współpracy można leczeniem rentgenowskim uzyskać dobre wyniki.

Grupa II: schorzenia czynnościowe.

Zaliczam tutaj nadciśnienie tętnicze, cukrzycę, dychawicę oskrzelową, nadtarczyczność.

Podłożem nadciśnienia tętniczego jest zaburzenie czynności gruczołów dokrewnych, prawdopodobnie jej wzmożenie, na które można wpłynąć za pomocą naświetlań rentgenowskich. Cushing pierwszy wskazał na przysadkę mózgową jako przyczynę tych objawów chorobowych. Przysadka mózgowa działa pobudzająco na czynność nadnerczy tak, że ma ona pośredni wpływ na wzmożenie wydzielania adrenaliny, co znowu powoduje podniesienie się ciśnienia tętniczego. Cushing zauważył w 6 przypadkach rzucawki porodowej, na 9 sekcjonowanych, duży naciek komórek zasadochłonnych w tylnym płacie przysadki. Podobny obraz stwierdził w tylnym płacie przysadki w kilku przypadkach sekcyjnych, w których stwierdzono za życia samoistne nadciśnienie tętnicze i nadciśnienie pochodzenia nerkowego. Z tego wysnuwa on wniosek, że źródłem nadciśnienia jest tylny płat przysadki mózgowej. Farmakodynamiczne działanie pituitryny, które polega na zwężeniu naczyń i na podniesieniu ciśnienia, jest wyrazem bezpośredniego wpływu tylnego płata przysadki na ciśnienie krwi. W jaki sposób gruczolak zasadochłonny lub wybujałość przysadki mózgowej prowadzi do nadciśnienia, niewiadomo. Stwierdzono, że istnieje łączność pomiędzy komórkami zasadochłonnymi przysadki, a zawartością cholesterolu we krwi i w nadnerczach. Tak przysadka, jak i nadnercza produkują substancje, które powodują zwiększenie ilości cukru we krwi i zobojętniają działanie insuliny. Patologiczne stany występują wtedy, gdy przychodzi do dysfunkcji jednego lub obu tych gruczołów. Działanie adrenaliny na ciśnienie krwi i na zawartość cukru we krwi jest od dawna znane. Podwyższenie ciśnienia i zwiększenie ilości cukru we krwi przy wzburzeniu, strachu, zmęczeniu, należy odnieść do zwiększonego napływu adrenaliny do krwiobiegu. Jeśli uwzględnimy działanie adrenaliny, wzmagające napięcie n. współczulnego, to stanie się zrozumiałym, że równocześnie z nadciśnieniem występują objawy wzmożonego napięcia n. współczulnego, jako to: nadmiar cukru we krwi, obniżenie tolerancji na cukier oraz cukromocz. W ten też sposób stała

nadczynność przysadki i nadnerczy może wywołać obraz tak zwanego samoistnego nadciśnienia tętniczego.

Wobec powyższego uzasadnionym jest, iż w nadciśnieniu tętniczym usiłowania lecznicze zwrócić należy w kierunku zmienionej czynności tych gruczołów. Właśnie to zaburzenie czynności przysadki mózgowej i nadnerczy daje podstawę do leczenia rentgenowskiego. W piśmiennictwie rentgenowskim już od dłuższego czasu pojawiają się doniesienia o korzystnym wpływie naświetlań rentgenowskich na nadciśnienie tętnicze oraz w przypadkach nadciśnienia, połączonego z cukrzycą. Hutton James ogłosił swe wyniki w roku 1935 w „Radiology". Naświetlał on 123 chorych z nadciśnieniem, a 12 z nadciśnieniem połączonym z cukrzycą. Naświetla on przysadkę z 2 pól bocznych i nadnercza z jednego dużego pola. Stosuje on na dawkę 150 do 200 r, przez sączek 0.25 Zn + 1 Al, naświetlając codziennie jedno pole. Po tygodniowej przerwie powtarza naświetlania. Leczenie to stosuje aż do obniżenia ciśnienia do normy.

Wychodząc z założenia, że nadciśnienie tętnicze jest spowodowane zaburzeniem czynności gruczołów dokrewnych, przysadki mózgowej i nadnerczy, co wywołuje stan wzmożonego napięcia w układzie nerwów autonomicznych, uważałem, że naświetlania całego ciała z oddali (1.50 m do 2 m) małymi dawkami od 15 do 25 r powinny dać wynik lepszy, niż naświetlanie miejscowe. Zaletą naświetlań z oddali jest działanie jednoczasowe na cały ustrój, przez co dochodzi do normalizacji czynności gruczołów dokrewnych i do zrównoważenia stanu napięcia w układzie nerwów autonomicznych. Działanie naświetlań z oddali należy zaliczyć do szerokiej dziedziny leczenia przestrojeniowego, z mechanizmu którego nie zdajemy sobie sprawy, którego skuteczność jednak w wielu schorzeniach, np. w chorobie Vaquez'a, w białaczce, w uogólnionych chorobach skórnych itp. nie ulega obecnie wątpliwości. Opierając się na powyższym rozumowaniu zastosowałem telerentgenoterapię w 28 przypadkach nadciśnienia tętniczego. Naświetlałem codziennie przez 4 dni, raz od przodu, raz od tyłu, z odległości 1.50 m, przez sączek 0.5 Cu + 1 Al, 170 KV, po 20 r na dawkę, po czym następowała tygodniowa przerwa, w czasie której co drugi dzień przeprowadzano badanie cytologiczne krwi, ażeby nie dopuścić do zbyt znacznego spadku ciałek białych. W leczonych przeze mnie przypadkach obraz krwi ulegał niewielkim wahaniom. Zazwyczaj 3 takie serie wystarczyły dla uzyskania utrzymującego się spadku ciśnienia. Już po pierwszej serii ciśnienie obniża się, ale po 2 do 3 dni podnosi się znowu. Dopiero po trzeciej serii utrwala się obniżenie ciśnienia, dochodząc w niektórych przypadkach do normy. Objawy, jak bóle głowy, lękliwość, uczucie ucisku w sercu znikają. Dolegliwości podmiotowe ustępują wcześniej, niż spadek ciśnienia. Możliwe, że czynnik wywołujący objawy podmiotowe jest inny, niż czynnik powodujący nadciśnienie. Rokowanie jest lepsze u osobników młodych oraz takich, u których nadciśnienie nie trwa długo. Tłumaczy się to tym, że wedle Stieglitza dochodzi przy nadciśnieniu najpierw do napadowego skurczu naczyń, który z czasem przechodzi w stan trwały i wskutek nieodwracalnych zmian naczyniowych uniemożliwia obniżenie ciśnienia. Próba z azotynem amylu może być wskaźnikiem stopnia skurczu naczyniowego. O ile pod wpływem azotynu amylu nie nastąpi rozszerzenie naczyń, nie należy liczyć się z korzystnymi wynikami leczenia rentgenowskiego. Czy wyniki dodatnie, osiągnięte leczeniem rentgenowskim są trwałe, trudno jeszcze powiedzieć. Wynik dodatni uzyskałem w 8 przypadkach na leczonych 13. Z tego obniżenie ciśnienia utrzymało się w 4 przypadkach przez 3 lata, a w 4 przypadkach trzeba było powtórzyć leczenie po około 2 latach, również, jak dotąd, z dobrym wynikiem. Wypadki wojenne uniemożliwiły dalszą kontrolę leczonych chorych, których część znikła z ewidencji. W każdym razie wyniki osiągnięte dotychczas zachęcają do dalszego stosowania leczenia rentgenowskiego w nadciśnieniu tętniczym.

Cukrzyca jest też schorzeniem gruczołów wydzielania wewnętrznego, pozostających pod wpływem układu nerwów autonomicznych. Występuje ona często w połączeniu z nadciśnieniem. Dlatego też w 5 przypadkach cukrzycy połączonej z nadciśnieniem tętniczym zastosowałem naświetlania rentgenowskie z oddali, dążąc w ten sposób do znormalizowania czynności związanych z sobą grup gruczołów dokrewnych. W 3 przypadkach ciśnienie obniżyło się wydatnie, od 40 do 50 mm Hg. W 2 przypadkach ilość cukru zmniejszyła się bardzo znacznie, dochodząc z 3% i z 7% do 0.25% i 0.5%. Na tej wysokości utrzymuje się zawartość cukru w obu tych przypadkach przez około 3 lata, bez insuliny, przy stosowaniu niezbyt ścisłej diety.

Carulla, Queralto i Gonzales z Barcelony leczą nadciśnienie tętnicze naświetlaniem kłębka szyjnego *(glomus caroticum)*, w którym znajduje się obok włókien współczulnych też gruczoł szyjnotętniczy. Podrażnienie tego zwoju nerwowego powoduje spadek ciśnienia, który należy odnieść do przemijającego porażenia. Taki odczyn następuje nie tylko po mechanicznych i chemicznych bodźcach, ale i po naświetlaniach rentgenowskich. Carulla stosuje po 25 r na kłębek szyjny tak po stronie prawej, jak i lewej, przez 0.5 Zn + 2. Al. Spadek ciśnienia ma występować odrazu o około 50 mm Hg. Po kilku godzinach ciśnienie podnosi się znowu nieco, a po 24 godzinach utrzymuje się spadek o 20 do 30 mm Hg. Po kilkakrotnych naświetlaniach, stosowanych indywidualnie, utrzymywał się spadek ciśnienia jeszcze po 2 miesiącach o 50 mm Hg w porównaniu ze stanem początkowym. Wedle Carulli etiologia nadciśnienia tętniczego nie odgrywa roli w oddziaływaniu na naświetlania. Naświetlał on z powodzeniem przypadki nadciśnienia przy zapaleniu kłębuszkowym nerek, przy zapaleniu tętnicy głównej, przy cukrzycy, w przekwitaniu oraz przypadki nadciśnienia samoistnego. Szereg autorów zwłaszcza włoskich, jak Zanetti, Gavazzeni, Sordello potwierdzają dodatnie wyniki, uzyskane tą metodą. Od r. 1939 stosowałem również naświetlania kłębka szyjnego w nadciśnieniu tętniczym, chcąc stwierdzić, którą metodą udaje się uzyskać szybszy i trwalszy efekt, jednak wybuch wojny przerwał systematyczne spostrzeganie tych chorych.

Do dziedziny schorzeń o etiologii niezupełnie wyświetlonej należy dychawica oskrzelowa. Jest to schorzenie wywołane spastycznym skurczem mięśni gładkich oskrzelowych. Skurcz ten może być następstwem różnych przyczyn, a leczenie polega na wynalezieniu i usunięciu tej przyczyny. W dużej ilości przypadków nie udaje się jednak znaleźć tego czynnika szkodliwego, który wywołuje atak dychawicy, wobec czego uciekamy się do leczenia objawowego. Leczenie rentgenowskie polega na działaniu nieswoistym antyanafilaktycznym, przy czym równocześnie przychodzi do uśmierzenia sprawy zapalnej, towarzyszącej zwykle temu schorzeniu oraz do usunięcia spastycznego skurczu mięśni gładkich oskrzelowych. Leczenie to przynosi chorym znaczną ulgę już po kilku naświetlaniach, ale tylko na pewien ograniczony okres czasu. Przy dychawicy oskrzelowej naświetla się zwoje przykręgosłupowe, śródpiersie od przodu i tyłu oraz śledzionę. W 31 naświetlanych przypadkach uzyskałem w 44% wyraźne polepszenie, w 12% leczenie rentgenowskie było połączone z leczeniem farmakologicznym i wynik był zadawalający, w 26% był nieznaczny wpływ dodatni. Wszystkie leczone przypadki były oporne na inne rodzaje leczenia, a przyczyny swoistej nie udało się wynaleźć.

Resumując wyniki, uzyskane przy leczeniu rentgenowskim schorzeń, spowodowanych zaburzeniami czynności układu nerwów autonomicznych, dochodzimy do wniosku, że pod wpływem naświetlań rentgenowskich występują zmiany czynnościowe w narządach, zaopatrywanych przez ośrodki tego układu. Wypośrodkowanie najodpowiedniejszej dawki, najkorzystniejszego punktu zaczepienia w tych sprawach chorobowych jest kwestią doświadczenia, a obserwacje w tym kierunku są zagadnieniem interesującym żywo tak rentgenologów, jak i internistów. Odpowiedni dobór przypadków i ścisłe spostrzeganie kliniczne mogą utorować drogę temu sposobowi leczenia, którego dalsze udoskonalenie umożliwi uzyskiwanie coraz lepszych wyników.

PIŚMIENNICTWO

Lenk Robert u. Holzknecht Guido: Med. Klinik. 1927. — Schiller u. Altschul: Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgen. str. 1927. — Woenckhaus E.: Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. 1928. — Nemenow M. u. Anna Jagenburg: Verh. 4. international. Kongr. Radiol. 1934. — Nemenow M.: Strahlentherapie 1935. — Holst L., G. School u. N. Negowskij: Fortschr, 1934. — Turel M.: Klin. Med. 1934. — Golonsko R. A.: Strahlentherapie. 1934. — Engelstadt Rolf Bull.: Strahlentherapie 1935. — Haas Hans: Die Röntgenstrahlenbehandlung der Magen u. Duodenalgeschwüre u. deren Erfolge. (Freiburg. 1937) — Breitländer Kurt: Strahlentherapie. 1938 — Hutton James H.: Radiology. 1935. — Michaud L.: Remarque sur la radiotherapie du diabéte sucré. (Lausanne). — Langeron L. et R. Desplats: La radiotherapie dans le traitement des artérites diabetiques et son action sur la diabéte lui meme. (1934). — Langeron L.: Diabéte sucré et radiotherapie. (1937). — Culpepper, Modden, Olson and Hutton: Endocrinology. 1938. — Carulla Vincente, J. Gilbert Queralto e P. Moragues Gonzales: Clin. Méd. A. Univ. Barcelone. 1932. — Jonata R.: Tentativi di trattemento del diabete mellito con irradiationi delle regioni temporale. (1934). — Selle, Westra and Johnson: Effect of irradiation of hypophysis on experimental diabetes. (Texas. 1934). — Bonomini, Bruno e Mario Testolin: Effetti della röntgenirradiazione delle regioni temporali sulla iperglicemia provocata. (Padova. 1936). — Milella Alberto: Irradiazioni dell'ipofisi e diabete mellito. (Bari. 1936).

Lek. MARIA ŁĘCZYCKA Kraków

Dur brzuszny w Krakowie w latach 1934—1945

Z Oddziału Zakaźnego Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie. Ordynator: Prof. dr Józef Kostrzewski.

Rozprawka niniejsza jest nawiązaniem do podobnych opracowań zagadnień duru brzusznego Bileka (1), Kuchty (2), Wolframa (3), Gottlieba (4), Baranowskiej (5). Treścią jej jest zestawienie zachorowań na dur brzuszny w Krakowie z okresu 12 lat, mianowicie od roku 1934—1945. W czasie rozważań wypadło się nieraz powołać na prace wymienionych powyżej, dotyczące lat wcześniejszych. W niektórych sprawach uwzględniano dane od roku 1910 tak, że niejedne wnioski są wysnute z czasokresu dłuższego, bo obejmującego lat 36. Materiał surowy z 12 lat zebrany jest w tablicach. (Dla przejrzystości ułożono również wykresy). Opracowanie liczbowe podane jest bądź w tekście, bądź w tablicach i wykresach.

Materiał zbierano w Miejskim Urzędzie Statystycznym, w Miejskim Urzędzie Zdrowia i w Składnicy Aktów Zarządu Miejskiego.

W tym miejscu chciałabym wyrazić głęboką wdzięczność i podziękowania wszystkim tym, którzy mi w pracy pomogli i ją ułatwili, a więc WP. dyr. Sarneckiemu i urzędnikom Miejskiego Urzędu Statystycznego, dalej WP. naczelnikowi drowi Owsińskiemu, WP. drowi Budzyńskiemu i WP. Stefańskiej z Miejskiego Urzędu Zdrowia i WP. radcy Sucheckiemu, naczelnikowi Składnicy Aktów Zarządu Miejskiego.

Od 1934 do 1945 r. włącznie było zgłoszonych wśród miejscowych 3228 wypadków duru brzusznego, w tym samym czasie zgłoszono chorych zamiejscowych 1635. Zgonów z duru brzusznego było wśród miejscowych 388, wśród zamiejscowych 313. Ogółem więc śmiertelność u miejscowych wynosiła 12,02%, u zamiejscowych 17,94%.

Na poszczególne lata rozkładają się wypadki zachorowań następująco:

Rok	Zachorowania		Zgony		Śmiertelność	
	miejsc.	zamiejsc.	miejsc.	zamiejsc.	miejsc.	zamiejsc.
1934	137	123	5	11	3,65	8,94
1935	113	126	14	37	12,38	29,36
1936	135	114	18	18	13,39	15,78
1937	133	157	15	21	11,27	13,37
1938	108	145	17	31	15,74	21,37
1939	154	148	20	32	12,98	21,62
1940	165	161	15	23	9.09	14,28
1941	359	235	61	55	16,15	23.40
1942	791	202	98	32	12,38	15,84
1943	431	134	52	24	12,06	17,91
1944	305	55	32	6	10,49	10,90
1945	397	35	41	22	10,38	62,85

Najmniejsza ilość zachorowań u miejscowych była w r. 1938, największa w r. 1942. Najmniej zgonów u miejscowych było w r. 1934, najwięcej w r. 1942.

Śmiertelność najmniejsza była w r. 1934, największa w r. 1941, nie dużo mniejsza w r. 1938. Zamiejscowych wypadków najmniej było w r. 1945, najwięcej w r. 1941. Śmiertelność zamiejscowych najwyższa była w r. 1945, najniższa w r. 1934. Na ogół śmiertelność zamiejscowych była wyższa niż miejscowych.

Lata wojenne i rok powojenny na skutek silnego wzmożenia ruchu ludności wprowadziły pewną trudność oceny w odróżnianiu miejscowych od zamiejscowych, poza tym stopniowe włączanie do Krakowa gmin sąsiednich stwarza niedokładności porównawcze. Dlatego też przy opracowywaniu materiału opierano się zasadniczo na danych dotyczących miejscowych. U miejscowych można bowiem zmniejszyć powstały błąd, biorąc pod uwagę obok bezwzględnych ilości zachorowań również zapadalność — czyli ilość zachorowań obliczoną na 100.000 mieszkańców.

Rok	Zapadalność	Umieralność
	na 100,000	
1934	53,34	2,16
1935	48,02	5,94
1936	56,29	7,50
1937	54,45	6,13
1938	43,35	6,79
1939	60,66	7,87
1940	67,10	6,10
1941	98,83	16,79
1942	231,92	17,88
1943	135,15	16,30
1944	95,64	10,03
1945	124,49	12,88

W objaśnieniu do powyższego zestawienia należy zaznaczyć, że liczby tu podane nie są ścisłe, ponieważ w tym czasie nie było dokładnych spisów ludności. Ilość ludności w latach 1934—1939 jest obliczona na podstawie spisu ludności z r. 1931 metodą statystyczną przy uwzględnieniu współczynnika przyrostu naturalnego. Lata 1940 i 1941 opierają się na obliczeniach przybliżonych. Rok 1942 wypośrodkowano z roku 1941 i 1943. W roku 1943 Niemcy sporządzili spis dokładny. Dla ostatnich dwóch lat brak danych; w myśl rady dyr. Sarneckiego posługiwano się przy obliczeniach ilością ludności z r. 1943, nie można bowiem zastosować prawideł statystycznych do obliczeń, ponieważ oba te lata odznaczały się silnymi ruchami ludności zupełnie przypadkowymi (powstanie warszawskie, przesiedlenia, powroty z Niemiec, obozów itp.).

Jak widać z powyższego zestawienia rokiem najmniejszej zapadalności jest r. 1938; wojna pociąga za sobą wzrost zarazy, który osiąga szczyt w r. 1942.

Ponieważ, jak wynika ze statystyk innych autorów, zachorowania duru brzusznego nie rozkładają się w ciągu roku równomiernie, lecz wykazują prawidłowości falowania, podaję średnie ilości zachorowań z lat 1934—1945 w miesiącach.

Najmniej zachorowań przypada na kwiecień, najwięcej na wrzesień i październik. Zgonów najmniej jest w kwietniu, najwięcej w październiku. Śmiertelność najwyższa jest w grudniu, najniższa w lipcu. Zaznacza się wyraźnie jesienny wzrost zachorowań od lipca do grudnia i spadek wiosenny: marzec, kwiecień, maj. Wysokie stosunkowo liczby dla pierwszych miesięcy roku tłumaczą się przeciąganiem się zaraz poza okres jesienny. Rozkład śmiertelności w ciągu roku da się może wytłumaczyć w ten sposób: w durze brzusznym największa częstość zgonów przy-

Miesiące	Zachorowania	Zgony	Śmiertelność %
I	15,6	2,0	12,82
II	15,2	1,5	9,86
III	10,1	1,7	16,83
IV	6,5	0,9	13,87
V	8,4	1,1	13,09
VI	13,3	1,0	7,52
VII	23,1	1,7	7,36
VIII	31,3	3,3	10,54
IX	44,1	3,9	8,84
X	44,2	6,0	13,57
XI	33,6	3,8	11,31
XII	22,7	4.3	18,94

pada na trzeci i czwarty, ewentualnie piąty tydzień choroby (Bilek (1), Gottlieb (4), Baranowska (5)). Zgony więc w lipcu dotyczą chorych, którzy zachorowali w czerwcu lub maju, są to miesiące stosunkowo małej ilości zachorowań. W podobny sposób można wytłumaczyć wysoką śmiertelność grudniową dużą ilością zgonów z okresu nasilenia jesiennego z równoczesnym spadkiem świeżych zachorowań.

Podobne zestawienie Wolframa (3) daje nieco inny obraz i doprowadza go do wniosku, że śmiertelność z duru brzusznego wykazuje zależność od nasilania się choroby i pory roku, mianowicie jest odwrotnie proporcjonalna do liczby zachorowań w poszczególnych miesiącach.

Jeżeli ułożyć średnie łączne za cały okres 1910—1945 uzyskamy następujące zestawienie:

Miesiące	Zachorowania	Zgony	Śmiertelność %
I	15,3	1,9	12,41
II	12,4	1,4	11,29
III	10,0	1,7	17,00
IV	6,3	0,9	14,28
V	9,0	1,1	12,22
VI	12.5	1,2	9,60
VII	18,4	1,5	8,15
VIII	24,7	2,8	11,33
IX	34,4	3,4	9,88
X	33,2	4,4	13,25
XI	23,7	3,0	12,66
XII	20,9	3,1	14.87

Rozkład zachorowań zmienia się nieznacznie, śmiertelność najniższa pozostaje w lipcu, najwyższa przypada na marzec, tak samo, jak w zestawieniach Wolframa (3).

Jeżeli w zestawieniach uwzględnimy płeć, tabliczka zachorowań da nam obraz przedstawiony na tabliczce 1.

Dla ustalenia, czy większe ilości zachorowań kobiet wynikają tylko z przewagi liczebnej kobiet w stosunkach ludnościowych, podaję również zapadalności, czyli ilości zachorowań kobiet względnie mężczyzn obliczone na 100.000 kobiet względnie mężczyzn. W liczbach bezwzględnych we wszystkich

latach przeważają zachorowania kobiet, w r. 1939 jednak zapadalność kobiet jest niższa od zapadalności mężczyzn. Zaznaczyć można, że w r. 1938,

TABLICZKA I.
(tylko miejscowi)

Rok	Zachorowania mężcz.	Zachorowania kob.	Zgony mężcz.	Zgony kob.	Śmiertelność mężcz.	Śmiertelność kob.
1934	51	86	1	4	1,96	4,65
1935	38	75	5	9	13,16	12,38
1936	57	78	8	10	14,73	12,82
1937	55	78	7	8	12,72	10,25
1938	36	72	6	11	16,66	15,27
1939	69	85	10	10	14,49	11,76
1940	70	95	8	7	11,43	7,36
1941	148	211	21	40	14,18	18,96
1942	330	461	40	58	12,12	12,58
1943	196	235	28	24	14,28	10,21
1944	146	159	16	16	10,95	10,06
1945	181	216	21	20	11,60	9,25

Rok	Zapadalność na 100,000 mężcz.	Zapadalność na 100,000 kob.	Umieralność na 100,000 mężcz.	Umieralność na 100,000 kob.
1934	49,47	67,29	0,97	3,13
1935	36,17	53,74	4,75	6,91
1936	53,23	58,76	7,47	7,53
1937	50,40	57,65	6,41	5,91
1938	32,37	52,22	5,39	7,97
1939	68,87	60,49	8,82	7,11
1940	63,75	69,79	7,28	5,87
1941	91,26	104,96	12,94	19,89
1942	207,67	253,08	25,17	31,84
1943	125,93	143,93	17,99	14,70
1944	93,81	97,38	10,28	9,80
1945	116,30	132,30	13,49	12,25

a więc bezpośrednio poprzedzającym, zachorowania kobiet stanowią dwukrotną ilość zachorowań mężczyzn. Podobnie silna przewaga zaznacza się także w r. 1935.

Drugą uderzającą rzeczą jest niższa śmiertelność kobiet — tylko w latach 1934, 1941 i 1942 jest wyższa.

Z dotychczas opracowanych zestawień wynikają dwie prawidłowości: wzmożenie ilości zachorowań w okresie letnio-jesiennym i większa częstość zachorowań kobiet. Ciekawym więc będzie, jak rozkładają się zachorowania u obu płci w poszczególnych miesiącach.

W ciągu całego roku przeważają zachorowania kobiet, jednak wybitniejsza jest przewaga od czerwca do listopada, niż w pierwszej połowie roku. Wolfram (3) na podstawie podobnego swojego zestawienia dochodzi do wniosku, że w czasie nasilenia letnio-jesiennego przeważają zachorowania płci żeńskiej, w zimie natomiast i na wiosnę zachorowania płci męskiej. Ponieważ statystyka Wolframa obejmuje lata, w których zaznacza się większa częstotliwość choroby u kobiet, ciekawym było rozbicie jego statystyki na dwie grupy. Wyniki podaję na tabliczce II i wykresach.

Średnie miesięczne z 12 lat od 1934—1945 r. (tylko miejscowi).

Miesiąc	Zachorowania mężcz.	Zachorowania kob.	Zgony mężcz.	Zgony kob.	Śmiertelność % mężcz.	Śmiertelność % kob.
I	7,0	8,6	0,9	1,1	12,85	12,79
II	6,3	8,9	1,0	0,5	15,87	5,61
III	4,6	5,5	0,7	1,0	15,21	18,18
IV	2,5	4,0	0,2	0,7	8,0	17,50
V	4,1	4,3	0,5	0,6	12,19	13,95
VI	4,5	8,8	0,3	0,7	6,66	7,95
VII	9,1	14,0	0,6	1,1	6,59	7,85
VIII	14,5	16,8	1,8	1,5	12,41	8,92
IX	19,0	25,1	1,8	2,1	9,47	8,36
X	18,3	25,9	2,4	3,6	13,11	13,90
XI	14,2	19,4	1,5	2,3	10,56	11,85
XII	9,5	13,2	2,1	2,2	22,10	6,66

Z zestawień tych, a jeszcze łatwiej z wykresów można odczytać kilka zasadniczych spostrzeżeń. W pierwszym okresie, a więc między 1910—1919 rokiem ilość zachorowań płci męskiej góruje nad zachorowaniami kobiet i to zarówno w liczbach bezwzględnych, jak i w odniesieniu do stosunków ludnościowych. Krzywa zachorowań kobiet naśladuje krzywą płci męskiej, ale przez cały rok się do niej nie zbliża. W drugim i trzecim okresie spostrzegania, średnie za czas od roku 1920—1933 i od roku 1934—1945 są ogółem wyższe dla kobiet niż dla mężczyzn, z tym jednak zastrzeżeniem, że w pierwszej połowie roku przewaga nie jest wyraźna, krzywe zachorowań przebiegają blisko siebie i przeplatają się i dopiero począwszy od czerwca wybija się większa częstotliwość choroby u kobiet. Na wszystkich trzech wykresach, miesiącem najmniejszej ilości zachorowań zarówno mężczyzn, jak kobiet jest kwiecień. W pierwszym okresie zadziwia fakt, że miesiącem największej ilości zachorowań płci męskiej jest grudzień, a również styczeń jest wyższy od października lub września. W tym samym okresie, a także między 1920—1933 r. najwięcej zachorowań płci żeńskiej przypada na wrzesień, w trzecim czasokresie, więc średnie z lat 1934—1945, szczyt krzywej przypada na październik. Dla płci męskiej średnia miesięczna zachorowań z lat 1920—1933 i 1934—1945 osiąga najwyższe wartości we wrześniu. Śmiertelność wykazuje skoki bardzo nierównomierne, dla płci męskiej w latach 1910—1919 najniższa jest w grudniu, najwyższa w marcu, dla płci żeńskiej najniższa w lipcu, najwyższa w lutym, a przeważnie wyższa dla kobiet, jak dla mężczyzn. W okresie 1920—1933 najniższa śmiertelność płci męskiej przypada na kwiecień, najwyższa na marzec, płci żeńskiej najniższa na czerwiec, najwyższa na luty. Średnie z czasu 1934—1945 wykazują u mężczyzn najniższą śmiertelność w lipcu, najwyższą w grudniu, u kobiet najniższą w lutym, najwyższą w marcu.

Dla wytłumaczenia wyskoku zachorowań mężczyzn w grudniu i styczniu w okresie 1910—1919 należy przypatrzyć się liczbom dla poszczególnych lat, z których wynikają podane powyżej średnie.

TABLICZKA 2.

Średnie miesięczne z 10 lat od 1910—1919 r. (tylko miejscowi)

miesiąc	Zachorowania mężcz.	Zachorowania kob.	Zgony mężcz.	Zgony kob.	Śmiertelność mężcz.	Śmiertelność kob.
I	11,5	4,9	0,7	0,6	6,08	12,24
II	6,9	3,0	0,3	0,9	4,34	30,00
III	7,7	2,7	1,3	0,5	16,88	18,51
IV	3,7	2,6	0,5	0,5	13,51	19,23
V	5,4	4,4	0,6	0,5	11,11	11,36
VI	6,0	4,1	1,0	0,8	16,66	19,51
VII	9,0	7,2	0,8	0,5	8,88	6,94
VIII	8,2	6,1	1,1	0,9	13,41	10,97
IX	10,4	8,7	0,8	2,1	7,69	24,13
X	11,2	8,5	1,3	1,6	11,60	18,82
XI	8,4	5,7	0,8	1,5	9,52	26,31
XII	18,6	5,1	0,8	1,0	4,30	19,60

Średnie miesięczne z 14 lat od 1920—1933 r. (tylko miejscowi).

miesiąc	Zachorowania mężcz.	Zachorowania kob.	Zgony mężcz.	Zgony kob.	Śmiertelność mężcz.	Śmiertelność kob.
I	6,5	7,7	1,1	1,3	16,92	16,88
II	4,2	5,3	0,8	1,0	19,04	18,86
III	4,1	5,8	1,0	0,8	24,39	13,79
IV	3,1	3,1	0,3	0,5	9,67	16,12
V	4,8	4,8	0,7	0,6	14,58	12,50
VI	4,1	5,6	0,6	0,4	14,63	7,14
VII	4,9	7,3	0,8	0,6	16,32	8,21
VIII	8,1	13,0	1,2	1,5	14,81	11,54
IX	12,2	16,7	1,3	1,8	10,65	10,77
X	9,1	15,0	1,3	1,6	14,28	10,66
XI	5,9	7,8	1,3	1,1	22,03	14,10
XII	6,5	9,5	1,1	1,1	16,92	11,57

Wolfram (3) nazywa okres od 1906—1922 r. okresem wzrostu zapadalności i wielkich zaraz. Czas od 1910—1919 r. stanowi wycinek tego okresu, w którym występuje jedna wielka zaraza w latach 1914—1915. Przebieg zarazy był następujący: rozpoczęła się nagle w grudniu 1914 r. (121 zachorowań mężczyzn!), przewlekła się aż do marca 1915 r., przycichła nieco w kwietniu, maju i czerwcu i ponownie odezwała się od lipca do listopada, choć już w mniejszym nasileniu. W pierwszym okresie swego trwania objęła wyłącznie mężczyzn (ilość zachorowań kobiet pozostała na poziomie lat poprzednich), w lipcu, sierpniu i wrześniu 1915 r. pociągnęła za sobą jednak nieznaczne wzmożenie ilości zachorowań kobiet. Na obliczonych więc średnich z 10-lecia obejmującego lata 1910—1919 wyciska opisana zaraza swoje piętno, wzmacniając przewagę zachorowań płci męskiej i podwyższając średnie miesięczne dla grudnia i stycznia. Zaznaczyć trzeba, że przeważna ilość zachorowań dotyczyła wojskowych skoszarowanych w Krakowie. Po zarazie 1914/15 częstość zachorowań obu płci dąży do wyrównania, a od roku 1920 stale góruje ilość zachorowań kobiet (patrz wykresy).

W latach 1920, 1921 i 1922 zaznacza się również w porównaniu z innymi latami większa częstość wypadków duru brzusznego, ale obejmuje mniej więcej równomiernie obie płci i przez to nie wywołuje większych odskoków przy obliczaniu średnich z tego okresu.

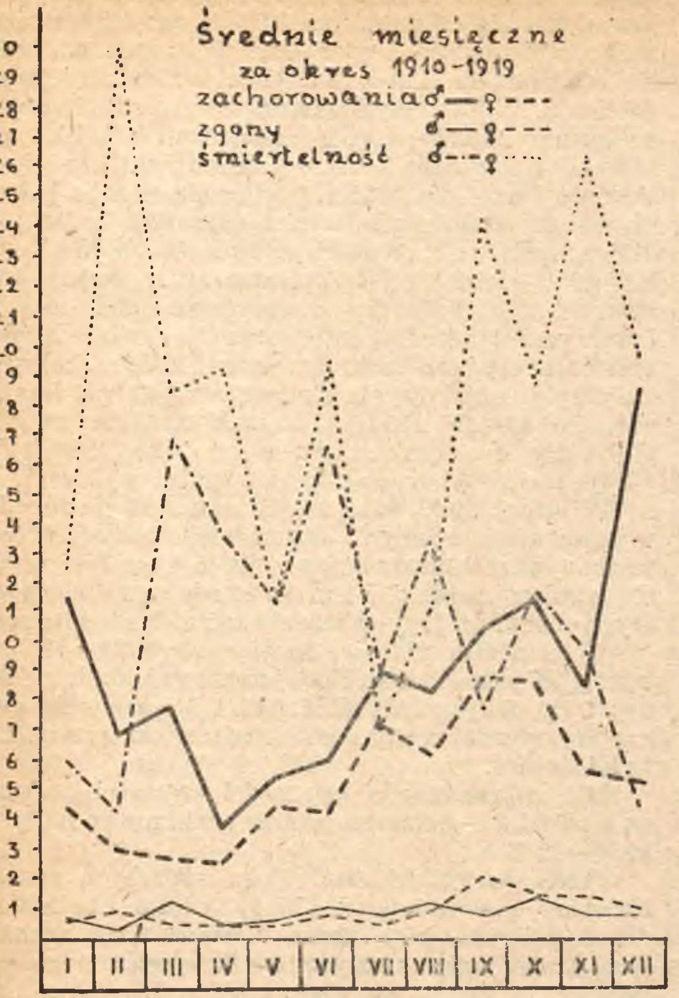
W ostatnim okresie, a więc od 1934—1945 r. wystąpiła jedna zaraza silniejsza na przełomie r. 1942 na 1943, obejmowała obie płci i nie zmieniła charakterystycznej cechy tego okresu: większej zapadalności kobiet.

Dla zobrazowania zależności częstości zachorowań od wieku obliczono średnie zachorowań z okresu 1934—1945 r.

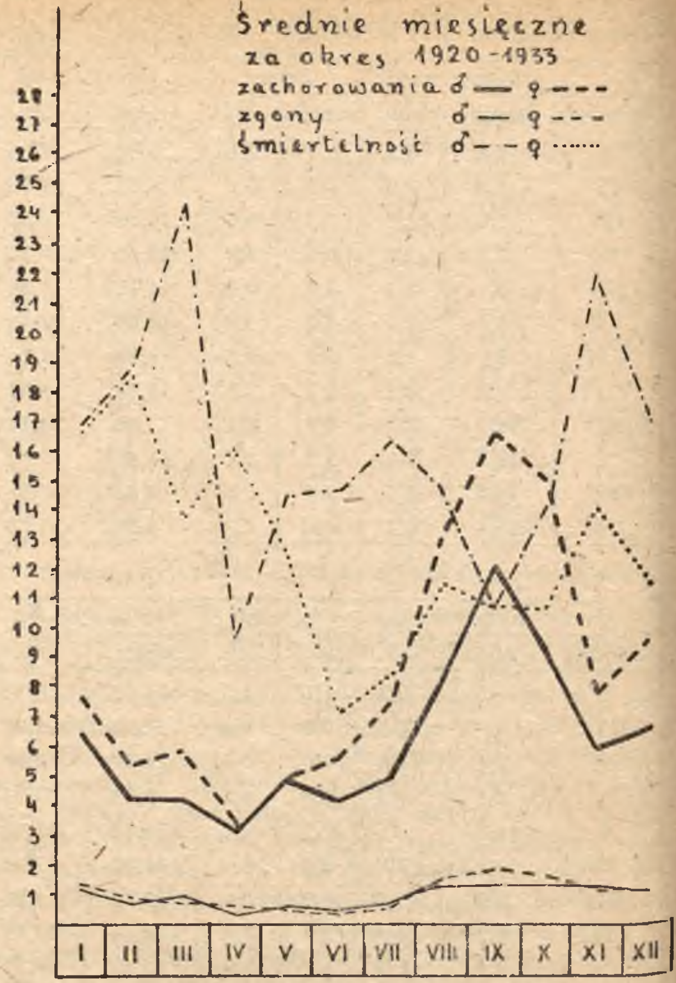
Jeżeli wszystkich osobników zapadłych na dur brzuszny podzielimy na klasy wieku obejmujące dziesięciolecia, przy czym uwzględnimy również płeć, zobaczymy, że największa ilość zachorowań płci męskiej przypada na wiek między 10—19 rokiem życia, niewiele tylko mniej na trzeci dziesiątek (20—29 lat), znacznie już mniej między 30—39 lat, jeszcze mniej poniżej 10 lat, a od 40 roku życia wypadki zachorowań stają się z wiekiem coraz rzadsze. Płeć żeńska wykazuje najwięcej zachorowań między 20—29 rokiem życia, następna grupa co do częstości to wiek 10—19 lat, nieco tylko mniej między 30—39 lat, jeszcze mniej po 40 roku życia, a wyraźny spadek zaznacza się dopiero po 50-tym roku

Średnie zachorowań podług wieku z okresu 1934—1945 (miejscowi).

wiek	Zachorowania mężcz.		Zachorowania kob.		Zgony mężcz.		Zgony kob.		Śmiertelność mężcz.		Śmiertelność kob.	
0—9	12,5		9,6		0,5		0,6		4,00		6,25	
0—4		3,1		2,8		0,2		0,4		6,45		14,28
5—9		9,3		6,8		0,3		0,3		3,22		2,94
10—19	34,6		34,7		3,0		3,5		8,67		10,08	
10—14		13,8		12,8		0,4		0,7		2,89		5,46
15—19		20,7		21,8		2,6		2,7		12,56		12,38
20—29	31,2		43,1		4,9		3,6		15,70		10,20	
30—39	20,1		31,5		3,0		4,2		14,42		13,33	
40—49	8,3		18,4		1,4		2,9		16,86		15,76	
50—59	3,1		9,6		0,5		1,7		16,13		17,70	
60—69	1,6		3,2		0,4		1,1		25,00		34,37	
70 i więcej	0,5		0,8		0,3		0,2		60,00		25,00	



Wykres 1.

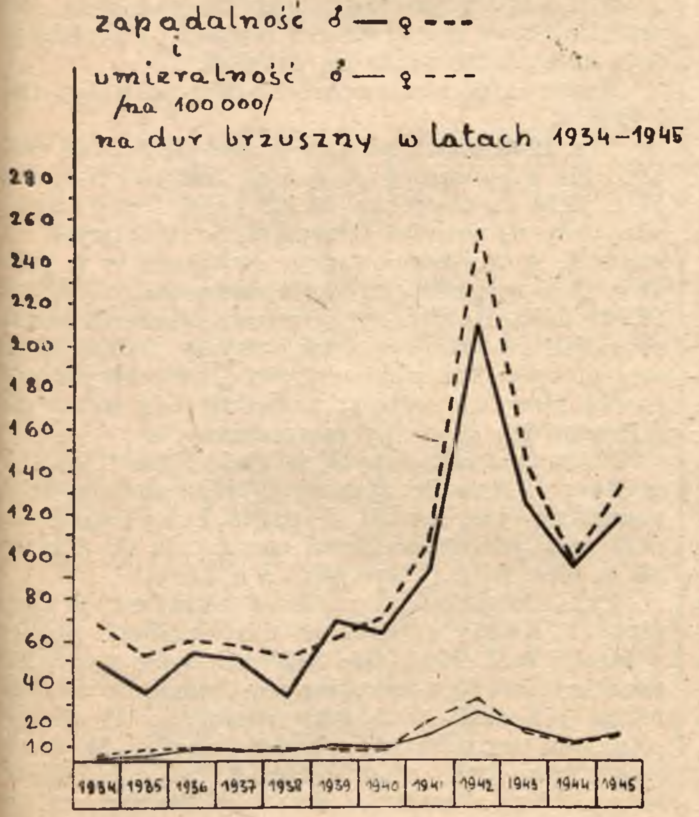


Wykres 2.

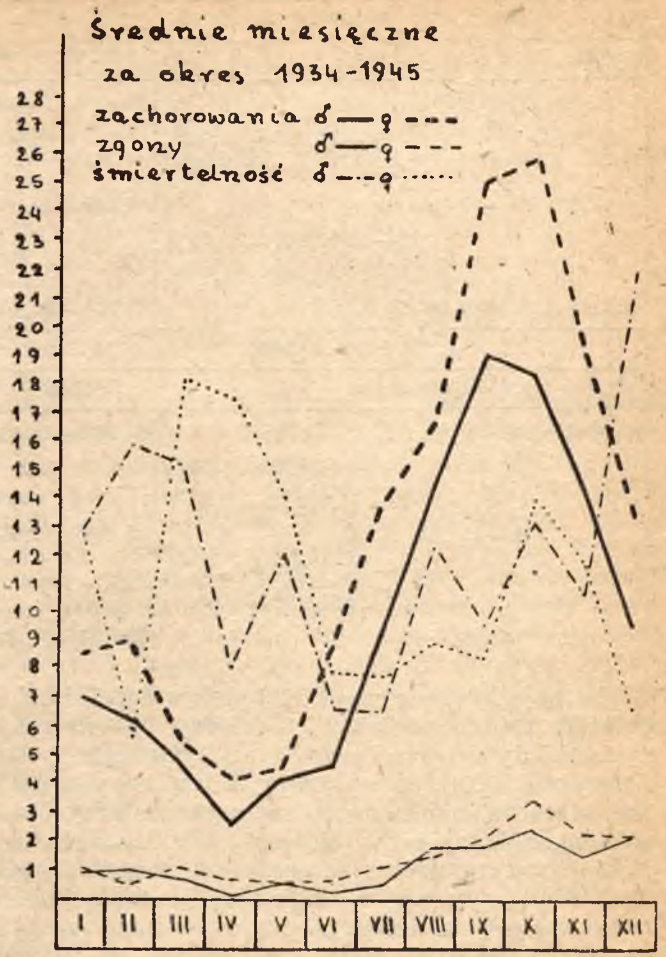
życia; w pierwszym dziesięcioleciu również zachorzeń jest niewiele. Granica większej częstości choroby u kobiet jest przesunięta ku późniejszemu wiekowi, od 20-go roku życia częstość zachorowań kobiet przewyższa płeć męską. Do 10 lat jest większa częstość zachorowań chłopców niż dziewcząt, między 10—19 rokiem życia niema różnicy zapadalności obu płci. Ten rozkład zachorowań odpowiada stosunkom ludnościowym, chłopców rodzi się więcej od dziewcząt i w grupie wieku do 10 lat oni przeważają, między 10 a 19 rokiem życia następuje wyrównanie ilościowe obu płci, po 20 roku życia więcej żyje

Wiek	Ogółem	%	mężczyźni	%	kobiety	%
0—9	647	= 9,63	345	=11,76	302	= 7,98
0—4	182	= 2,71	98	= 3,34	84	= 2,22
5—9	465	= 6,92	247	= 8,42	218	= 5,76
10—19	2006	=29,87	1030	=35,13	976	=25,79
10—14	743	=11,06	375	=12,78	368	= 9,72
15—19	1263	=18,80	655	=22,34	608	=16,07
0—19	2653	=39,50	1375	=46,89	1278	=33.62
20—29	1978	=29,45	780	=26,60	1198	=31,66
30—39	1095	=16,30	445	=15,17	650	=17,18
40—49	551	= 8,20	190	= 6,47	361	= 9,54
50—59	294	= 4,38	88	= 3,00	206	= 5,44
60—69	113	= 1,68	43	= 1,46	70	= 1,85
70 i więcej	31	= 0,46	11	= 0,37	20	= 0,53

kobiet od mężczyzn. Jednakowoż częstość zachorowań płci żeńskiej jest większa, jak to widać z obliczeń zapadalności na 100.000 kobiet.



Wykres 3.



Wykres 4.

Dla dokładniejszej analizy śmiertelności pierwsze dwie grupy powyższej tabliczki rozbijam na dwie grupy pięcioletnie. U chłopców najniższa śmiertelność jest między 10—14 rokiem życia, równie niemal niska między 5—9, nieco wyższa poniżej czterech lat, od 15 roku życia wzrasta w miarę posuwania się w lata. U płci żeńskiej najniższa śmiertelność jest między 5—9 rokiem życia, nieco wyższa między 10—14, dosyć niska w trzecim dziesiątku, wyższa między 15—19 rokiem i 30—39 rokiem, jeszcze wyższa poniżej czterech lat, a potem po 40 roku życia wzrasta ku późniejszym latom. Wolfram (3) dochodzi na swoim materiale do podobnych wniosków, a mianowicie, że częstsze zachorowania kobiet dotyczą wieku powyżej 20 lat, a ogółem największa ilość chorujących liczy między 10—30 lat życia.

Ponieważ przy stosunkowo małej ilości zachorowań w ciągu 12 lat możliwe są w niektórych grupach wieku przypadkowe zmiany, zebrano materiał od 1910—1945 r. i zgrupowano podług wieku.

Od 1910—1945 r. zgłoszono w Krakowie 6832 wypadków duru brzusznego, w tym 2987 mężczyzn i 3845 kobiet Z tego tylko u 6715 chorych był podany wiek u 2932 mężczyzn i 3785 kobiet. W liczbach bezwzględnych i procentach rozdzielają się chorzy na poszczególne grupy wieku następująco: (zob. str. 545).

Z tych liczb wynika również większa ilość zachorowań płci męskiej przed 20 rokiem życia, natomiast po 20 roku życia płci żeńskiej. Wyraźnie zaznacza się spadek zachorowań obu płci po 40 roku życia, przy wybitnej jednak przewadze zachorowań kobiet. Ogólnie biorąc ilość zachorowań przed 20 rokiem życia stanowi 39,50 % ogólnej ilości przypadków, u płci męskiej jest to blisko połowa wszystkich zachorowań, bo 46,89 %, u płci żeńskiej 33,62 %. Dla porównania ze stosunkami ludnościowymi korzystam z dostępnych mi spisów ludności z roku 1921 i 1931, aby ująć procentowo strukturę ludności (zob. str. n.).

Na tle podanego powyżej zestawienia rozkład zachorowań podług wieku dość dobrze odpowiada stosunkom ludnościowym, z tym jednak zastrzeżeniem, że dzieci poniżej 5 lat chorują rzadziej, a młodzież między 10—19 rokiem życia częściej, niżby to wynikało ze stosunków ludnościowych.

Celem zbadania, czy istnieje zależność między wiekiem, a występowaniem duru brzusznego w poszczególnych miesiącach, zebrano dane z 36 lat od 1910—1945 i ułożono średnie podług płci, miesiąca i wieku.

Z tej tablicy wyciągamy te same wnioski, co uprzednio, więcej zachorowań jest u płci męskiej przed 20-tym rokiem życia, u kobiet zaś po 20-tym roku życia, w miarę posuwania się w lata stosunkowo mniej chorują mężczyźni. We wszystkich grupach

rok 1921			
ogólna ilość mieszkańców			183,706
w wieku 0—9 lat			28,449 = 15,48%
	0—5	15,621 = 8,50%	
	6—9	12,828 = 6,98%	
w wieku 10—19 lat			40,259 = 21,91%
	10—14	18,610 = 10,13%	
	15—19	21,649 = 11,78%	
ogółem w wieku 0—19			68,708 = 37,40%
rok 1931			
ogólna ilość mieszkańców			219,286
w wieku 0—9 lat			31,447 = 14,33%
	0—4	14,232 = 6,49%	
	5—9	17,215 = 7,85%	
10—19 lat			37,458 = 17,08%
	10—14	14,203 = 6,47%	
	15—19	23,255 = 10,60%	
ogółem w wieku 0—19			68,905 = 31,42%

wieku najwięcej przypadków było we wrześniu, z wyjątkiem zachorowań kobiet między 40—49 rokiem życia, kiedy sierpień i październik osiągają jednakowe najwyższe cyfry danej grupy z lekkim obniżeniem we wrześniu, zachorowań mężczyzn między 50—59 rokiem, których najwięcej jest w lipcu, zachorowań kobiet w tym wieku ze szczytem w październiku. Ostatnie grupy wieku obejmują tak małą ilość zachorowań, że obraz uzyskany nosi cechy przypadkowości. Najmniej zachorowań do 30 lat przypada na kwiecień, w grupie 30—39 lat na maj, w grupie 40—49 lat dla mężczyzn na maj, dla kobiet na kwiecień, w grupie 50—59 lat dla mężczyzn na kwiecień, dla kobiet na luty i maj, dla grupy 60—69 lat miesiącem najmniejszej ilości zachorowań był dla mężczyzn maj, dla kobiet marzec.

W zestawieniu poniższym nie można jednak wykryć zależności od wieku przy rozkładzie zachorowań na dur brzuszny w ciągu roku.

Jako wytłumaczenie mniejszej zapadalności na dur brzuszny mężczyzn po 20 roku życia podaje Wolfram (3) szczepienie ochronne przymusowe w wojsku.

Okupant przeprowadzał przymusowe szczepienia przeciwdurowe całej ludności miejskiej i poniżej podaję dane, jakie udało się uzyskać.

Masowe szczepienia ochronne odbywały się w 1943 i 1944 r.

W r. 1943 zaszczepiono w Krakowie 142.599 osób, czyli nie wiele mniej niż połowę ludności Krakowa. W r. 1944 zaszczepiono 49.185 osób. Przed 1943 r. odbywały się również szczepienia w mniejszych rozmiarach w miejscach pracy, zwłaszcza w r. 1942. W r. 1945 na skutek ogłoszeń zaszczepiło się ogółem 10.000 osób. Koniecznym jest uwzględnienie pewnej poprawki do tych liczb, nie wszyscy podani za zaszczepionych byli nimi naprawdę, niektórzy dostali dawkę niewystarczającą, względnie bez szczepienia zaliczono ich do grupy zaszczepionych.

Niestety brak danych o tych, którzy dali się zaszczepić. Mam do dyspozycji tylko globalne sumy podane powyżej i nakaz okupanta, który ustalił wiek podlegających obowiązkowi szczepienia od 8 lat do 55, trudno więc o szczegółową analizę.

Dokładniejsze dane udało się zebrać o tych szczepionych, którzy zapadli na dur brzuszny. Ogółem w latach 1943, 1944 i 1945 zgłoszono 458 wypadków duru brzusznego u szczepionych. Z nich nie uwzględniłam 106 osób z różnych powodów: 1) choroba wystąpiła natychmiast po szczepieniu, 2) dawka szczepionki była niedostateczna, 3) czas między szczepieniem a zachorowaniem był krótszy niż dwa miesiące, lub 4) dłuższy niż dwa lata. Nie uwzględniłam również takich, u których w zgłoszeniu podano lakonicznie „szczepiony” bez żadnych szczegółów. Pozostało uwzględnionych 532 wypadków zachorowań za okres 3 lat. Od 1 stycznia 1943 r. do 31 grudnia 1945 r. było ogółem zanotowanych 1133 wypadków duru brzusznego, szczepieni stanowią 31,06% ogólnej ilości zachorowań. Nieszczepionych łącznie z nieuwzględnionymi było 781, w tym 353 mężczyzn i 428 kobiet. Wśród szczepionych było 170 mężczyzn

wiek		I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII
0—9	mężcz.	0,55	0,47	0,75	0,27	0,64	0,53	0,64	0,80	2,03	1,22	0,83	0,85
	kob.	0,69	0,44	0,33	0,27	0,64	0,36	0,72	0,64	1,44	1,25	1,05	0,53
10—19	mężcz.	1,97	1,25	1,28	1,11	1,66	1,25	2,16	3,50	5,11	3,72	3,08	2,53
	kob.	2,22	1,42	1,11	0,77	1,22	1,47	2,28	2,83	4,64	4,05	2,83	2,25
20—29	mężcz.	1,69	1,36	1,16	0,53	1,19	1,16	1,97	2,75	3,33	3,02	2,05	1,42
	kob.	2,39	1,80	1,44	1,08	1,36	1,92	3,14	4,44	5,11	4,69	3,16	2,72
30—39	mężcz.	0,83	0,58	0,72	0,42	0,36	0,80	1,08	1,64	1,83	1,55	1,42	1,11
	kob.	0,97	0,80	0,67	0,72	0,44	1,25	1,53	2,16	3,39	2,69	1,75	1,66
40—49	mężcz.	0,50	0,25	0,30	0,22	0,11	0,39	0,36	0,61	0,67	0,61	0,61	0,64
	kob.	0,47	0,47	0,64	0,25	0,36	0,77	0,92	1,55	1,39	1,55	0,97	0,67
50—59	mężcz.	0,19	0,14	0,22	0,03	0,11	0,11	0,36	0,27	0,22	0,22	0,22	0,33
	kob.	0,36	0,22	0,25	0,25	0,22	0,30	0,55	0,64	0,80	0,83	0,72	0,55
60—69	mężcz.	0,08	0,05	0,05	0,08		0,05	0,11	0,05	0,21	0,21	0,08	0,11
	kob.	0,16	0,14	0,08	0,11	0,14	0,05	0,14	0,19	0,44	0,14	0,11	0,22
70 i więcej	mężcz.	0,05						0,03		0,11	0,03	0,03	0,05
	kob.	0,03		0,05		0,11	0,03	0,05	0,03	0,05	0,11	0,03	0,05

i 182 kobiety. Być może, że zaszczepiono więcej mężczyzn w związku z szczepieniami w miejscach pracy.

Na poszczególne miesiące w roku wypadki zachorowań u szczepionych rozkładają się podobnie, jak u nieszczepionych, osiągając we wrześniu najwyższe wartości.

Średnie miesięczne szczepionych.

miesiąc	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII
mężcz.	2,0	1,3	2,6	1,6	1,3	1,3	5,6	10,0	14,0	7,0	4,3	5,3
kob.	1,6	3,0	1,6	2,3	3,0	5,0	4,0	7,3	14,0	11,0	6,3	1,3

Brak również danych, jaki udział w szczepieniach brały poszczególne klasy wieku. Wśród chorych szczepionych zachorowania w grupach wieku rozkładają się następująco:

wiek	mężcz.	kob.	ogółem
mniej, jak 9	3	1	4
10—14	20	16	36
15—19	37	26	63
10—19	57	42	99
20—29	37	51	88
30—39	41	44	85
40—49	25	30	55
50—59	5	12	17
60—69	1	2	3
nieznany	1	0	1

Najwięcej zachorowań przypada na wiek między 10—40 rokiem życia, nieco mniej w wieku 40—49 lat, powyżej i poniżej jest tylko kilka przypadków. W porównaniu z podobnymi zestawieniami nieszczepionych uderza stosunkowo duża ilość zachorowań między 30—50 rokiem życia, prawdopodobnie najwięcej szczepiło się ludzi między 15—30 rokiem życia.

Na 352 zachorowań szczepionych było 32 zgonów, 19 mężczyzn i 13 kobiet. Śmiertelność mężczyzn była 11,17 %, kobiet 7,14 %. W tym samym okresie śmiertelność nieszczepionych wyniosła 13,05 % mężczyzn i 10,98 % kobiet.

Najwięcej zachorowań szczepionych było w r. 1944, najwięcej szczepień odbyło się w r. 1943. Nieliczni tylko szczepieni w r. 1945 są wzięci pod uwagę w niniejszych rozważaniach, ponieważ szczepienia odbywały się latem i nasilenie letnio-jesienne choroby w r. 1945 uprzedzało uodpornienie.

Chcąc porównać zapadalność u szczepionych i nieszczepionych trzeba pamiętać o tym, że z powodu braku dokładnych danych uzyskiwane wartości są tylko przybliżone. Ogółem zaszczepiono w 1943 i 1944 r. 191.784 osób, szczepionych w r. 1945 z wymienionych powyżej przyczyn nie uwzględniam. Od sumy 191.784 odejmuję 10% jako przybliżoną wartość nieścisłych informacji. Ostatecznie uzyskuję 172.606 szczepionych, z których 352 osoby zachorowały na dur brzuszny. Zapadalność obliczona na 100.000 równa się 203.93. Nieszczepionych było około 146.288 osób, zachorowań u nieszczepionych 781. Zapadalność obliczona na 100.000 równa się 533,87. Stosunek zapadalności szczepionych i nieszczepionych należałoby jeszcze zmienić na niekorzyść szczepionych, ponieważ do nich zaliczają się niektórzy z chorych durowych, których z powodu braku szczegółowego określenia czasu i dawki szczepienia nie można było uwzględnić wśród szczepionych.

Na danych uzyskanych w ten sposób, a więc tylko przybliżonych, ciąży jeszcze niedokładność z powodu niemożności uwzględnienia czasu narażenia na zakażenie. Ludność nieszczepiona podlega obserwacji przez całe trzy lata, szczepienia odbywały się w różnych miesiącach, a okolicznościowo przez cały rok, więc osobnicy szczepieni obserwowani byli krócej i to krócej o różny czas. Ze względu jednak na to, że przeważająca ilość szczepień odbyła się w lecie 1943 r. nierównomierności wspomniane ulegają złagodzeniu.

Przy wysnuwaniu wniosków zasadniczych należy powodować się dużą ostrożnością. Stwierdzić można z pewnością, że u szczepionych zdarzają się zachorowania nawet w okresie przewidywanego w pełni rozwiniętego uodpornienia, a więc szczepienie ochronne przed durem brzusznym niejednokrotnie zawodzi. Różnica między zapadalnością szczepionych i nieszczepionych jest nie bardzo duża, szczepienie zawodzi dość często. Uodpornienie nie zależy od wieku szczepionych. Dwu- a nawet trzykrotne szczepienia w odstępach rocznych nie zawsze dają pożądany skutek. Śmiertelność szczepionych jest na ogół niższa od śmiertelności nieszczepionych w tym samym okresie.

Na to, że zdarzają się wypadki zachorowań u szczepionych przeciwko durowi brzusznemu zwraca uwagę Baranowska (5). Podaje ona 5 przypadków zachorowań uczennic Uniwersyteckiej Szkoły Pielęgniarek w Krakowie w latach 1936 i 1938. Cztery z nich były szczepione. Choroba wystąpiła u trzech w 6—7 miesięcy od szczepienia, u jednej po 15 miesiącach. Przebieg choroby nie był w tych wypadkach łagodniejszy niż u innych.

Niemyski (6) podaje zestawienia zachorowań w różnych armiach w czasie wojen i pokoju, przed i po wprowadzeniu szczepień ochronnych. Na ogół stwierdza spadek ilości zachorowań po zastosowaniu szczepień. W wynikach przez niego zebranych nie uwzględniono występującego zawsze w ciągu roku falowania nasilenia duru brzusznego. Stwierdzenie np. spadku ilości zachorowań w kwietniu w porównaniu do stycznia jest zjawiskiem stałym powtarzającym się we wszystkich rocznych zestawieniach duru brzusznego.

Również Niemyski (6) podaje, że w wojsku polskim w latach 1922—1930 zapadalność na dur

brzuszny wahała się mimo szczepień od 45—94 na 100.000 żołnierzy, a śmiertelność od 9,2% do 16,4%.

Na podstawie podanych powyżej uwag o szczepionych nie można bez zastrzeżeń przyjąć przypuszczenia Wolframa (3), że mniejsza zapadalność mężczyzn po 20 roku życia tłumaczy się przebytym w czasie służby wojskowej szczepieniem ochronnym.

Po omówieniu występowania duru brzusznego w Krakowie, należy się zastanowić nad tym, skąd pochodzą rokrocznie powtarzające się zachorowania.

Za jedno z najpowszechniej uznawanych źródeł zakażenia durem brzusznym podaje się wodę. Wolfram (3) w swojej rozprawce dochodzi do następujących wniosków: „15 lutego 1901 r. oddano w Krakowie do użytku publicznego wodociąg. Oglądając ryc. 3, dotyczącą zapadalności i umieralności na dur brzuszny w Krakowie, dochodzi się do wniosku, że wprowadzenie wodociągu nie miało żadnego wpływu na zapadalność na dur brzuszny. Zapadalność ta obniżała się jeszcze przed wprowadzeniem wodociągu, a jeśli nawet w r. 1902 obniżyła się do 39,6, to jednak już w najbliższych latach — jeszcze przedwojennych — i następnych była wyższą aż do 1930 r., kiedy uzyskała najniższą wartość 35,7. Wpływu wprowadzenia wodociągu na umieralność na dur brzuszny w Krakowie też nie można stwierdzić. Jeszcze przed wprowadzeniem wodociągu obniżała się umieralność z duru brzusznego, a po wprowadzeniu wodociągu nadal się obniżała do 1907 r. itd.".

Dzięki stałym kontrolom badaniami bakteriologicznymi stwierdzono, że woda wodociągowa zawierała niejednokrotnie drobnoustroje, a nawet pałeczkę okrężnicy. Kuchta (2) badał szczegółowo związek między zanieczyszczeniem wody wodociągowej pałeczką okrężnicy, a wystąpieniem zarazy w r. 1932. Pisze on: „Z tego przedstawienia sprawy wynika, że pałeczkę okrężnicy wykazywano w wodzie wodociągowej od pierwszych dni września do połowy października, w baniach zaś woda zawierała ją od ostatniego sierpnia do końca roku. Woda więc ta nie odpowiadała warunkom higieny obecnej doby, a opierając się na podziale Whipple'a wprowadzonym „dla oceny wody według miana *b. coli*" uznaną być musi za wodę co najmniej podejrzaną, a tym samym nie nadającą się do picia. Dotyczyło to zwłaszcza tego okresu, w którym znajdowano pałeczkę okrężnicy we wszystkich częściach przewodów wodociągowych.

Przeglądając wyniki badań bakteriologicznych wody wodociągowej za ostatnie 11 lat przekonywujemy się, że w różnych miesiącach poszczególnych lat tego okresu przychodzi do zwiększenia się ilości drobnoustrojów, tudzież pojawiania się pałeczki okrężnicy. Rok 1932 nie był więc wyjątkiem co do ujemnych własności wody wodociągowej pod względem bakteriologicznym.

Teraz, skoro znamy własności wody wodociągowej, a przy tym wiemy, jak się przedstawia sprawa duru brzusznego w r. 1932, powiemy: między nasilającą się zarazą duru, a zjawieniem się pałeczki okrężnicy w wodzie wodociągowej (patrz tablica X) nie można się dopatrzyć żadnego związku. Nie wdając się w szczegóły, dodam, że uwagę tę można odnieść także do lat poprzednich".

„Badanie bakteriologiczne wody wodociągowej w r. 1932 mogłoby do pewnego stopnia nasuwać myśl o wpływie tejże na rozwój duru brzusznego. Stwierdzono bowiem obecność pałeczki okrężnicy w wodzie przeznaczonej do picia, co świadczyło o jej zanieczyszczeniu. Jeśli jednak się zważy, że ukazanie się pałeczki okrężnicy nastąpiło przy końcu sierpnia, a zwłaszcza w pierwszej połowie września, a więc w okresie największego nasilenia zarazy, dalej, jeśli się pamięta, że stały wzrost zachorowań durowych spostrzega się już od czerwca, wreszcie, że nie widzi się wybuchowego zwiększenia się zachorowań po domniemanym okresie wylęgania od chwili wystąpienia zanieczyszczenia wody wodociągowej, to musi się porzucić myśl o uznaniu zarazy duru w r. 1932 za zarazę spowodowaną wodą. Przeciw takiemu przypuszczeniu przemawia również ukazywanie się pałeczki okrężnicy w wodzie wodociągowej w latach poprzedzających 1932 r., co wszakże nie odbiło się na przebiegu panujących zaraz durowych, względnie ich nasileniu. Sam charakter zarazy, powoli się rozwijającej i powoli wygasającej, a więc innej, niż to spostrzegano w tych miejscowościach, gdzie panujące zarazy wielu badaczy uznało za zarazy spowodowane wodą (w Hannowerze), również nie pozwala myśleć o wodzie wodociągowej, jako o tym czynniku, który miał wpływ na powstanie, względnie szerzenie się zarazy duru w r. 1932 w Krakowie".

Celem uzyskania wody lepiej odpowiadającej wymaganiom higieny zaczęto w Krakowie w r. 1933 chlorować wodę wodociągową. Gottlieb (4) w swojej rozprawce podaje odnośne uwagi. „W listopadzie 1933 r. zaczęto chlorować wodę wodociągową przed oddaniem jej do użytku. Dzięki chlorowaniu wody uzyskano w porównaniu z latami ubiegłymi dużą poprawę pod względem bakteriologicznym wody dostarczanej do picia. Podczas gdy w latach ubiegłych corocznie w pewnych miesiącach, jak wynika z zestawień Kuchty w wodzie wodociągowej zjawiało się *b. coli* w ilości takiej, że wykrywano je w 10, a nawet w 1 cm³, w latach 1934 i 1935 — jak wynika z tablic II i III — *b. coli* zjawia się w wodzie wodociągowej w pewnych miesiącach i to w ilościach znikomych, które można dopiero wykryć w 100 lub 50 cm³ wody. Mimo tak znacznej poprawy miana *b. coli* nie stwierdza się w latach 1934 i 1935 zupełnie spadku liczby zachorowań na dur brzuszny, liczby zachorowań są nawet wyższe niż w latach 1925, 1930 i 1933, kiedy wody nie chlorowano, a *b. coli* występowało w wodzie do picia w ilości wykrywalnej w 1 cm³".

Za drugie źródło duru brzusznego można uważać środki spożywcze dowożone do miasta z okolicznych wsi, a więc mleko, masło, śmietanę, owoce. Jak jest więc ze źródłem, z którego pochodzą powyżej wymienione pokarmy? Otóż Kuchta dla roku 1932 prześledził miejsca zamieszkania chorych dowiezio-

nych do Krakowa. Dochodzi on do następującego poglądu: „Myśl o zawleczeniu duru brzusznego ze wsi do Krakowa miałaby cechy prawdopodobieństwa, gdyby można stwierdzić ogniska zachorowań poza Krakowem i takież w mieście, między którymi udałoby się wykazać pewną zależność. Chorzy durowi dowiezieni do Krakowa pochodzą z 25 powiatów (patrz tablica III). Z tego tylko 9 powiatów dostarczyło chorych w ciągu pierwszego półrocza, podczas gdy pozostałe 16 tylko w drugim półroczu" i dalej „Na ogół trzeba powiedzieć, że niektóre miejscowości powiatu krakowskiego w ciągu 1932 r. dostarczały do szpitali w Krakowie pojedyncze przypadki duru brzusznego, a tylko nieliczne z nich po więcej. Kiedy chodzi o chorych z powiatu miechowskiego, to widzimy, że tylko cztery miejscowości dostarczyły po dwu chorych, pozostałe zaś tylko po jednym chorym (patrz tablica V). W powiecie chrzanowskim poza 3 miejscowościami inne dały również tylko po jednym chorym.

Po tym wszystkim, co powiedziano o chorych durowych pochodzących spoza Krakowa, trudno dopatrzyć się jakiegoś wybitnego ogniska durowego, z którym Kraków pozostawałby w jakimś bardzo ścisłym związku, czyto z powodu nadzwyczajnego ruchu ludności, czy też przez środki żywności, skądby je pobierał. Raczej należy przypuszczać, że dur brzuszny występuje w tych miejscowościach okresowo podobnie, jak w bardzo wielu innych".

Jeżeli zaś chodzi o możliwość zawleczenia duru brzusznego z miejscowości letniskowych, to Kuchta (2) podaje takie rozumowanie: „Dwa te miesiące, czerwiec i lipiec, niezbicie dowodzą, że dur brzuszny zaczął się wzmagać już przed okresem wyjazdów. Dalszy przebieg narastania duru poucza, że nasilenie jego wzmagało się stale już przed okresem powrotu z wywczasów letniskowych, to zaś nie pozwala mówić o zawleczeniu duru ze wsi do Krakowa przez powracających z wakacji. Szczyt zachorowań durowych w r. 1932 dla Krakowa przypadający na wrzesień należy uważać za zjawisko, które właśnie w tym okresie zwykle występuje w naszych stronach. Do powrotu z letnisk pozostaje ono raczej w stosunku przypadkowym niż zależności, tym bardziej, że w tym samym czasie, a nawet później, nie zaś wcześniej, widzimy takież nasilenie duru brzusznego poza Krakowem, jeśli tę sprawę wolno oceniać z ilości chorych napływających do Krakowa". Z rozważań więc Kuchty wynikałoby, że dur brzuszny ma w Krakowie pochodzenie lokalne.

Kuchta (2) badając rozkład zachorowań w poszczególnych dzielnicach miasta stwierdza wyraźniejszy związek między występowaniem duru brzusznego w Krakowie a lepszym lub gorszym skanalizowaniem dzielnic. Były wprawdzie dzielnice nieskanalizowane o małej ilości zachorowań, największa jednak zapadalność przypada na dzielnice słabo skanalizowane. Do takiego samego wniosku dochodzi Gottlieb (4).

Jeżeli teraz zastanowimy się nad zebranymi w Krakowie danymi liczbowymi o zachorowaniach na dur brzuszny, uderzy nas kilka rzeczy. Materiał surowy porządkowano według wieku, płci i miesiąca w roku, w którym występowało zachorowanie. Przy takim układzie zaznaczają się wyraźnie prawidłowości pojawiania się duru brzusznego. Stwierdza się więc, że w Krakowie w każdym roku była zgłoszona pewna ilość zachorowań, że ilość ta w poszczególnych latach waha się niewiele, ale co kilka lat przychodzi do większego nasilenia choroby, że warunki wojenne wyzwalają zarazy, że w ciągu roku największa ilość zachorowań przypada na miesiące letnie i jesienne (lipiec—listopad), że dzielnice źle skanalizowane wykazują większą ilość zachorowań, że dzieci do lat 5 chorują rzadko, natomiast młodzież między 10—19 rokiem życia częściej, że od 1920 r., jak to stwierdził Wolfram (3), znacznie częściej chorują na dur brzuszny kobiety i, co należy wyraźnie podnieść, nawet przy obliczaniu stosunkowym do ilości kobiet wśród ludności, przy czym większość zachorowań płci żeńskiej przypada na okres letniojesienny, w okresie zimowo-wiosennym zachorowania obu płci mają nasilenie podobne (Wolfram i moje zestawienia), że przewaga zachorowań płci żeńskiej dotyczy osobników po 20 roku życia i w miarę posuwania się w lata przewaga zaznacza się coraz wyraźniej.

Podobne prawidłowości występowania duru brzusznego jeszcze bardziej zaznaczają się w zespołach mniejszych dostępnych szczegółowym, a raczej jednostkowym spostrzeganiom. O ile bowiem liczby duże, ogólne, zebrane z obszaru całego miasta w przeciągu dłuższego czasokresu wyrównują przypadkowe odchylenia, ciąży jednak na nich nieścisłość informacji i raczej ogólnikowy charakter doniesień. Pewna ilość zachorowań nie wchodzi do statystyk rocznych na skutek nierozpoznania choroby z powodu nietypowego przebiegu, nie zawezwania lekarza do chorego itp. W małych zespołach spostrzeganie jest dokładniejsze. Prawidłowość zaznacza się w wybiórczym zapadaniu pewnej grupy czymś odróżniającej się od ogółu. Kostrzewski (7) zebrał szereg przykładów: w kolonii sezonowej na „Górce" w Busku w r. 1932 było dzieci 490, dorosłych 55. Dzieci, jak podaje Kassur, chorowało 26,1%, dorosłych 7,3%; Rozenówna i Rundsteinowa podają, że w domu sierot w Łodzi na 86 wychowanków zachorowało na dur brzuszny 42, czyli 48,7%, a spośród 10 osób dorosłych jedna, czyli 10%. Roelke podaje, że w pewnej wiosce zachorowało rzekomo po spożyciu lodów równocześnie 24 dzieci, a ani jeden dorosły. Sałamańczuk podaje, że w r. 1934 w Sanatorium na „Górce" w Busku zachorowało 8 osób dorosłych zajętych w Zakładzie, ale ani jedno dziecko spośród 200. Kostrzewski opisuje również zarazę duru brzusznego w r. 1935 na terenie szpitala św. Łazarza w Krakowie, w czasie której zachorowało 24 osób: 23 pracowników szpitalnych, a wśród chorych tylko jedna nieletnia ozdrowienica po płonicy.

Dla zrozumienia uporządkowanego występowania duru brzusznego nie wystarczy pogląd, że od wtargnięcia zarazka zależy wybuch choroby. W tych uporządkowanych zachorowaniach na czoło wysuwa się czynnik ustrojowy, czyli podatność lub niepodatność organizmu. Za ważnością czynników ustrojowych przemawiają powtarzające się silniejsze zarazy w czasach, kiedy ludność znajdzie się w warunkach trudnych, jak w okresach wojen, masowych

przesiedlań, w obozach jeńców itp. Również chyba tylko czynnikami ustrojowymi można wytłumaczyć stosunkowo większą częstość zachorowań kobiet w jesieni, mężczyzn na wiosnę.

Przy rozpatrywaniu duru brzusznego jako jednostki epidemiologicznej ciekawi nas nie tylko ilościowe jej występowanie, ale również ciężkość zachorowań. Śmiertelność z duru brzusznego waha się w poszczególnych latach dość znacznie, prawidłowości trudno się dopatrzyć. W Krakowie przed 1920 r. była raczej wyższa śmiertelność płci żeńskiej. Po 1920 r., równocześnie z wzmożeniem zapadalności kobiet, śmiertelność ich obniżyła się. W okresie zaraz przeważnie śmiertelność jest niższa od przeciętnej. Poszczególne zarazy cechuje nieraz skłonność do cięższego lub lżejszego przebiegu, względnie jakiegoś powikłania. Baranowska (5) np. podaje u chorych leczonych w Szpitalu św. Łazarza w Krakowie w r. 1938 aż 8 zgonów z powodu przebicia jelita, przy ogólnej ilości 34 zgonów na 174 chorych. W dwu latach poprzedzających było jedno przebicie na 193, względnie 222 chorych.

Zbierając wszystkie spostrzeżenia należy podkreślić, że dur brzuszny jest związany z miejscem, dalej, że okresowo narasta i przycicha rokrocznie. Zespół zaś tych warunków, które wpływają na to okresowe i uporządkowane występowanie duru brzusznego pozostaje dotychczas nieznany.

PIŚMIENNICTWO

1. Bilek: O chorych na dur brzuszny. Stron 24. Wydawnictwo „Wykłady Chorób Zakaźnych przy U. J." Kraków, 1934 r. — 2. Kuchta: Dur brzuszny w Krakowie w r. 1932. stron 31. Wydawnictwo „Wykłady Chorób Zakaźnych przy U. J." Kraków, 1934. — 3. Wolfram: Dur brzuszny w ostatnim pięćdziesięcioleciu w Krakowie. Stron 28. Wydawnictwo „Wykłady Chorób Zakaźnych przy U. J." Kraków, 1935. — 4. Gottlieb: O chorych na dur brzuszny i o durze brzusznym w Krakowie w latach od 1933—1935. Stron 20. Wydawnictwo „Wykłady Chorób Zakaźnych przy U. J." Kraków, 1937. — 5. Baranowska: O chorych na dur brzuszny w latach od 1936—1938. Stron 27. Wydawnictwo „Wykłady Chorób Zakaźnych przy U. J." Kraków, 1939. — 6. Niemyski: Karwackiego i Malinowskiego: Choroby Zakaźne. Warszawa, 1937 r. — 7. Kostrzewski: Dur brzuszny (typhus abdominalis), monografia, Kraków, 1946.

Dr TADEUSZ NOWAK — Kraków
asystent Kliniki

Zejście śmiertelne z powodu zapalenia nerek i mocznicy, przejawiających się pod postacią zatrucia pokarmowego, powstałego w przebiegu uczulicy pokarmowej u 4-miesięcznego niemowlęcia [1])

Z Kliniki Dziecięcej U. J. w Krakowie.
Dyrektor: Prof. dr Ksawery Lewkowicz.

Na marginesie przypadku (3), w którym następstwem wielopokarmowej uczulicy były sprawy takie, jak zapalenie nerek, nerczyca oraz zapalenie pęcherza moczowego i miedniczek nerkowych, opiszę przypadek o bardzo ciekawym przebiegu uczulicy pokarmowej, której objawy wystąpiły po raz pierwszy w 18 dniu po urodzeniu.

Chłopca W. W., urodzonego dnia 10. II. 45., przyjęto do Kliniki w dniu 3. III. 45. z powodu czyszczeń, utrzymujących się od 4 dni. Przy urodzeniu dziecko ważyło 3.300, a w dniu przyjęcia do Kliniki tylko 3.010 gramów. Od początku było karmione mieszanką mleka krowiego. Narządy wewnętrzne były bez zmian chorobowych. Dziecko było wychudzone, skóra była blada, sucha, cienka, a w okolicy odbytnicy wyprzała; podściółka tłuszczowa była prawie zanikła. Wszystkie badania dodatkowe były ujemne. Od 13. III., a więc w 10 dniu spostrzegania, objawy niestrawności zaostrzyły się, przy czym wystąpiły również wymioty. Do 15. IV. dziecko było karmione zasadniczo krowią maślanką. Otrzymywało ono wprawdzie pokarm kobiecy, ale w niewielkiej ilości. Dnia 1. IV. niemowlę zagorączkowało do 38^0, a wynik badania otologo-pediatrycznego był dodatni. 3. IV. gorączka podniosła się do 39^0 i w dniu tym również otoskopowo stwierdzono obustronne zapalenie ucha środkowego, które leczono otalganem. W okresie gorączkowym stolce uległy wyraźnemu pogorszeniu. Ponieważ dziecko na wadze w tym czasie nawet przybywało, a stan jego ogólny był nie najgorszy, nie spieszyliśmy się z wykonaniem zabiegu. 6. IV. ciepłota ciała obniżyła się do poziomu prawidłowego, a wynik badania otologo-pediatrycznego i otoskopowego był ujemny. Ponieważ objawy niestrawności utrzymywały się nadal i ponieważ ich przyczyny nie można się było doszukać, 14. IV., mimo iż w wywiadach nie stwierdzono uczuleniowego obciążenia rodzinnego, wykonałem próbę Vaughan'a z maślanką krowią. Wynik tej próby był bez wątpienia dodatni. Próba ta z mlekiem kozim wypadła ujemnie. Już 16. IV., kiedy niemowlę spożyło tylko 350 gramów krowiej maślanki i 350 gramów mieszanki mleka koziego (pół na pół z kleikiem jęczmiennym), objawy niestrawności ustąpiły. Od 17. IV. dziecko otrzymywało wyłącznie mieszankę mleka koziego w ilości 700, a po paru dniach w ilości 800 gramów na dobę. 25. IV. wystąpiły znowu czyszczenia. Badanie narządów wewnętrznych, badanie otologo-pediatryczne, otoskopowe oraz badanie moczu wypadły ujemnie. Kiedy w 6 dniu niestrawności, tj. 30. IV. zmniejszono ilość mieszanki mleka koziego do 250 gramów na dobę, a poza tym kleiku jęczmiennego podawano 500 gramów, osiągnięto wyleczenie w ciągu następnych dwóch dni. Objawy choroby już nie powróciły, mimo że ilość mleka koziego zwiększano o 50 gramów codziennie. Po kilku dniach dziecko znosiło doskonale 350 gramów mleka koziego na dobę. Mieszankę słodzono zwykłym cukrem. Należy wnosić, że niestrawność była spowodowana jedynie przekarmieniem niemowlęcia. Co do wagi ciała, to w ciągu 44 dni, tj. od 3. III. do 16. IV., w którym to czasie chorego odżywiano zasadniczo krowią maślanką (pokarmu kobiecego dziecko otrzymywało tylko 100—200 gramów, a jedynie przez kilka dni ilość jego na dobę wynosiła czasami około 500 gramów), przybył na wadze tylko 330 zamiast przeszło 900 gramów i ważył 3.340 gramów. W ciągu zaś następnych 13 dni, tj. od 17—28. IV., kiedy

[1] Według wykładu wygłoszonego na naukowym posiedzeniu Krakowskiego T-wa Lekarskiego w dniu 27. II. 1946.

karmiono go wyłącznie mieszanką mleka koziego, słodzoną zwykłym cukrem, przybył na wadze 240 gramów. Należy podkreślić, że w tym czasie ciężar ciała nie wahał się, ale przeciwnie stale i stopniowo wzrastał, przy czym, co jest sprawą ciekawą, dziecko nie tylko nie traciło na wadze, a nawet przybyło mu 80 gramów w dniach od 25—28. IV., tj., w czasie, kiedy dziecko miało czyszczenia. Dopiero od 29. IV.—1. V. niemowlęciu ubyło na wadze 280 gramów. Ale już 2. V. ciężar ciała zaczął wzrastać tak, że do 5. V. przybyło dziecku 200 gramów i w dniu tym wypisano je do domu, jako zupełnie wyleczone z wagą 3.480 gramów.

15. V. niemowlę przyjęto ponownie do Kliniki z powodu czyszczeń, które wystąpiły natychmiast, gdy tylko babka zaczęła dziecko karmić w domu mieszanką mleka krowiego. Przy przyjęciu do Kliniki ważyło ono 3530 gramów. Żadnych zmian chorobowych w narządach wewnętrznych nie stwierdziliśmy. Po 12-godzinnej głodówce zastosowaliśmy mieszankę mleka koziego. W pierwszym dniu podaliśmy tylko 50 gramów mleka, a resztę zapotrzebowania płynów uzupełniliśmy kleikiem jęczmiennym. Następnie codziennie dodawaliśmy o 50 gramów mleka więcej tak, że po kilku dniach dziecko otrzymało już 450 gramów mleka na dobę. Wyleczenie nastąpiło szybko, gdyż już w drugim dniu spostrzegania objawy niestrawności ustąpiły bez śladu. W ciągu 7-dniowego pobytu w Klinice, dziecko przybyło na wadze 240 gramów i 23. V. wypisano je do domu, jako zupełnie zdrowe.

2. VI. 45. przyjęto niemowlę po raz trzeci do Kliniki z powodu czyszczeń i wymiotów, które wystąpiły natychmiast, gdy babka po powrocie dziecka do domu zaczęła je znowu karmić mieszanką mleka krowiego. 1. VI. zdrowie dziecka pogorszyło się znacznie. Lekarz, skierowujący chorego do Kliniki, rozpoznawał u niego zatrucie pokarmowe. Dziecko było odwodnione, przeważnie przymroczone i ważyło 3.025 gramów. Narządy wewnętrzne, jama ustna, migdałki, gardło, uszy były bez zmian chorobowych. Tony serca były ciche, czynność miarowa. 3. VI. badanie moczu wykazało, że białka było 2‰, a w osadzie w polu widzenia była 1 do kilku krwinek czerwonych, 1—5 leukocytów, zaś nabłonki wieloboczne i okrągłe, oraz wałeczki ziarniste były liczne. Azotu pozabiałkowego w surowicy krwi było 50 mg%. Ciśnienia krwi nie mierzono. Ciepłota ciała przez cały czas spostrzegania była prawidłowa. W następnym dniu spostrzegania dziecko ważyło 3.100, a w trzecim dniu 3.310 gramów. Dziecku wstrzykiwano pod skórę 3 × dziennie po 100 cm^3 fizjologicznego roztworu soli kuchennej, a również wstrzykiwano środki nasercowe. Objawy niestrawności utrzymywały się aż do zgonu, tj. do 5. VI. i to mimo, iż chory karmiony był tylko kleikiem ryżowym. Przez cały czas spostrzegania dziecko oddawało bardzo mało moczu.

Badanie pośmiertne, wykonane w Zakładzie Anatomii Patologicznej U. J. wykazało: *Gastroenterocolitis. Steatosis hepatis. Inanitio.* Makroskopowo zmian chorobowych w nerkach nie stwierdzono, a histologicznego badania nie przeprowadzono.

Zastanawiając się nad przedstawionym przypadkiem, musimy dojść do przekonania, że niestrawność była wywołana uczuleniem na czynnik, zawarty w spożywanym przez dziecko pokarmie pochodzenia krowiego. Za tym bowiem przemawia dodatni wynik próby Vaughan'a oraz ustępowanie objawów niestrawności po wyłączeniu z pożywienia dziecka pokarmu pochodzenia krowiego, a natomiast powracanie objawów chorobowych po ponownym jego włączeniu.

Z naszego przypadku wynika, że niestwierdzenie w wywiadach uczuleniowego obciążenia rodzinnego wcale nie wyklucza możliwości uczuleniowego tła schorzenia. Najczęściej chodzi tu o przeoczenie objawów schorzenia uczuleniowego w rodzinie lub o mylne ich tłumaczenie. Czasem znów chodzi tu o niczym niewytłumaczony wstyd rodziców, który im nie pozwala przyznać się, że ktoś w rodzinie miał wysypkę, wyprysk, dychawicę itp. Dlatego też w przypadkach o niejasnym tle, mimo że nie stwierdzamy w wywiadach uczuleniowego obciążenia rodzinnego, winniśmy zawsze myśleć o etiologii uczuleniowej i przeprowadzać w tym kierunku odpowiednie badania, jak próbę Vaughan'a, odczyn Prausnitz-Küstner'a, próby na- i śródskórne, wreszcie próby eliminacyjne. Badania te mogą nam niejednokrotnie wyjaśnić należycie sprawę tam, gdzie ona wydaje się beznadziejnie trudna do wyświetlenia.

W omawianym przypadku stwierdziliśmy obustronne zapalenie ucha środkowego. Ze sprawą tą, jak to wynika z klinicznych spostrzeżeń, musimy się o wiele częściej liczyć u niemowląt alergicznych, niż u niealergicznych, podobnie zresztą, jak i z zapaleniem pęcherza moczowego oraz miedniczek nerkowych. W naszym przypadku wyjątkowo zapalenie ucha nie wywarło jakiegoś poważniejszego zaburzenia ogólnego i ustąpiło stosunkowo szybko.

Przypadek nasz może posłużyć za przykład, jak społeczeństwo jest jeszcze mało uświadomione, jeżeli chodzi o uczulicę pokarmową. Brak tego właśnie uświadomienia, z czego wynika niedowierzanie w całą tę sprawę, jest powodem, że bez złej zresztą woli i to mimo odpowiedniego pouczenia babka swemu wnukowi podaje pokarm, który dla niego jest wprost trucizną. Musimy się, niestety, przyznać do tego, że duża wina takiego stanu rzeczy jest nasza, wina lekarzy. Wielu bowiem z nas nie wierzy jeszcze, i co gorsze, nie chce nadal wierzyć w uczulicę pokarmową, jako czynnik etiologiczny wielu ciężkich i niejednokrotnie śmiertelnych schorzeń. To też, niestety, zdarzają się fakty utwierdzania otoczenia chorego dziecka w niewiedzy, niedowierzaniu i w sceptycyzmie, jeżeli chodzi o uczulicę pokarmową, skutkiem czego, rzecz oczywista, ułatwia się temu otoczeniu popełnianie zasadniczych błędów dietetycznych o skutkach niekiedy fatalnych, jak tego dowodzi nasz przypadek.

U naszego chorego zmniejszenie ilości maślanki krowiej do połowy spowodowało wygaśnięcie, i to bardzo szybkie, objawów niestrawności. Objętościowo dziecko otrzymywało jednakże pierwotną ilość pokarmu, bo połowę stanowiła mieszanka mleka koziego, słodzona zresztą zwykłym cukrem. Stąd wynika jasno, że nie możemy tu przyjmować ilościowego

ulżenia przewodowi pokarmowemu, ale musimy przyjąć ulgę jakościową. Okoliczność ta przemawia za tym, że do wywołania objawów schorzenia uczuleniowego konieczna jest pewna dawka pokarmu, zawierającego wywoływacz. Mniejsza ilość tego pokarmu, a więc i mniejsza ilość wywoływacza, może być przez ustrój prawidłowo przyswojona, natomiast większa jego ilość należytej przeróbce ulec już nie może. Muszę tutaj zaznaczyć, że, jak to już niejednokrotnie stwierdziłem, u uczulonych niemowląt, karmionych pokarmem matki, często stosunkowo występują czyszczenia, gdy matka wypija dużą ilość mleka krowiego (1—2 litrów na dobę). Obniżenie ilości mleka w pożywieniu matki do 250—500 gramów na dobę wystarcza w wielu przypadkach, aby u niemowlęcia objawy niestrawności ustąpiły bez jakichkolwiek innych zabiegów.

Jak to wynika z omówionego przypadku, a również ze spostrzegania wielu innych jemu podobnych, ciężar ciała u niemowląt uczulonych zwykle przy odżywianiu pokarmem, zawierającym wywoływacz, ulega znacznym wahaniom i wzrasta nierównomiernie.

Najbardziej ciekawym faktem w naszym przypadku było zapalenie nerek i następowa mocznica. Nasuwa się pytanie, czy obie te sprawy były niezależne od uczulicy, a więc wywołane jakimś innym czynnikiem, czy też przyczyną ich była uczulica pokarmowa. Moim zdaniem należało by się raczej przychylić do przyjęcia etiologii uczuleniowo-pokarmowej wobec istniejących objawów uczulicy pokarmowej, a braku jakichkolwiek objawów schorzenia gardła, migdałków, objawów schorzenia grypowego i wreszcie objawów jakiegoś ogólnego zakażenia (śledziona była niepowiększona, nie było gorączki, nie było też żadnej wysypki). Działanie wywoływacza, który przecież u dziecka powodował już dawniej schorzenia przewodu pokarmowego, w ostatniej sprawie chorobowej musiało być tak potężne, że wywołało zmiany przede wszystkim w wątrobie, która przecież uległa stłuszczeniu, jak to wykazało badanie pośmiertne. Nic też dziwnego, że gdy został unicestwiony tak ważny narząd, jeżeli chodzi o odtruwanie ustroju, wywoływacz mógł już bez przeszkód sprowadzić nieodwracalne zmiany w nerkach i przewodzie pokarmowym.

PIŚMIENNICTWO

Nowak T.: Przegląd Lekarski, 1946, i tamże prace innych autorów.

Dr JADWIGA MIKLASZEWSKA Kraków

Trzy przypadki kliniczne pękniętego tętniaka śródściennego tętnicy głównej

Z Oddziału Wewnętrznego I B. Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie. Kierownik: Doc. dr Edward Szczeklik.

Przedstawiam opis 3 przypadków pękniętego tętniaka śródściennego tętnicy głównej *(aneurysma dissecans aortae ruptum)*. Przypadki te były spostrzegane klinicznie na Oddziele I B. Szpitala św. Łazarza, badania anatomo-patologiczne wykonała w Zakładzie Anatomii Patologicznej U. J. Doc. dr Janina Kowalczykowa.

Do przedstawienia tych przypadków skłania mię:

1. różnorodność i nietypowość objawów klinicznych, co prowadzi prawie z reguły do mylnych rozpoznań;

2. niewielka liczba prac w języku polskim (jedna kliniczna, trzy anatomo-patologiczne).

Wg określenia anatomo-patologicznego przez tętniaka śródściennego tętnicy głównej rozumie się patologiczny rozstęp błon ściany tętnicy głównej, który najczęściej stwierdza się pomiędzy błoną środkową a zewnętrzną, rzadziej między błoną środkową a wewnętrzną. Rozszczep błon tętnicy głównej stwarza warunki do przedostania się prądu krwi między dwie rozszczepione błony tętnicy głównej i wytworzenia nowego koryta, które biegnie równolegle do właściwego koryta krwi. Kierunek prądu krwi w nowo wytworzonym korycie może być zarówno dośrodkowy, jak i odśrodkowy. Rozszczep błon tętnicy głównej może wystąpić na różnie długiej przestrzeni, tj. od kilku cm aż do tego stopnia, że obejmuje całą długość tętnicy głównej, a nawet w wyjątkowych wypadkach przechodzi w jej rozgałęzienia. Zejściem tętniaka śródściennego tętnicy głównej może być: 1. pęknięcie wtórne błony wewnętrznej tętnicy w miejscu powyżej lub poniżej pierwotnego pęknięcia i skierowanie prądu krwi z tętniaka śródściennego do właściwego koryta tętnicy głównej; 2. pęknięcie błony zewnętrznej do otoczenia, np. do osierdzia, wywołujące w następstwie tamponadę serca lub do innych narządów wewnętrznych względnie jam z otoczenia; 3. wyleczenie samoistne przy pęknięciu poprzecznym w bardzo nielicznych przypadkach (Ściesiński).

Opis przypadków

1. Przyp. — Mężczyzna, lat 57, inżynier. Choroba zaczęła się przed 3 laty w czasie pracy fizycznej nagłym tępym bólem za mostkiem oraz bólem w okolicy lędźwiowej po stronie prawej. Ból ten nie promieniował w żadnym kierunku, miał charakter częściowo gniotący, częściowo narywający. Bólowi towarzyszyła silna duszność spoczynkowa. Odtąd podobne bóle pojawiały się od czasu do czasu, przez okres 3 lat, niezależnie od wysiłku fizycznego lub stanu psychicznego. Po pierwszym ataku badaniem elektrokardiograficznym nie znaleziono odchyleń od normy, stwierdzono tylko wzmożenie ciśnienia krwi do 240 mm Hg, bez zmian w moczu. Na 1 godz. przed przybyciem do szpitala w czasie spożywania śniadania uczuł chory gwałtowny ból za mostkiem oraz w okolicy dołka podsercowego, który promieniował do kończyny górnej lewej. Bezpośrednio po bólu wystąpiły silne dreszcze, uczucie niepohamowanego lęku oraz wrażenie omdlenia. Podobnego nasilenia bólu chory nigdy nie odczuwał. Od 2 dni bóle głowy o niezbyt znacznym nasileniu; od 14 godzin nie oddaje moczu. Choroby przebyte bez znaczenia. Nie pali, pije okazyjnie. Ojciec chorował na serce.

Badania przedmiotowe: chory podniecony, niespokojny tak, że chwilami robi wrażenie umysłowo chorego. Skóra twarzy ziemisto-blada, pokryta kroplistym potem. Skóra kończyn górnych blada z odcieniem sinawym, pokryta potem, skóra kończyn dolnych wykazuje ciemną sinicę. Tętno 90/min., mia-

rowe, słabo wypełnione i słabo napięte. Ciśnienie krwi 130/90 mm Hg. Badanie serca w pozycji leżącej: granice serca w normie, tony serca ciche, głuche, nad tętnicą główną prawie niesłyszalne. Brzuch wzdęty, nieprawidłowych oporów nie stwierdza się. Badanie krwi: barwik krwi 62%, krwinek czerwonych 4,100.000, wskaźnik 0,7, krwinek białych 6,200. Odczyn Biernackiego: po 1 godz. 8 mm, po 2 godz. 16 mm, średnio 8 mm. W moczu pobranym cewnikiem, którego otrzymano zaledwie 50 cm³, nieprawidłowych składników nie znaleziono (chory przez 20 godzin do chwili cewnikowania nie oddawał moczu).

Badanie elektrokardiograficzne wykazało: rytm zatokowy 100/min. PQ 0,15 sek. QRS 0,08 sek. Dodatnie P w I, II, III odprowadzeniu, płaskie P, w IV odprowadzeniu, wysokie R w I, II odprowadzeniu, obniżenie ST w II, III odprowadzeniu, nieznaczne podniesienie ST w IV odprowadzeniu, spłaszczenie T w I odprowadzeniu, dwufazowe T w II, III odprowadzeniu, a zatem stwierdzono cechy uszkodzenia mięśnia sercowego komory prawej. Badania rentgenowskiego nie wykonano ze względu na ciężki stan chorego. W czasie dalszego pobytu chorego na Oddziele niepokój i podniecenie mimo wstrzykiwania pantoponu nie ustępują, ale raczej nasilają się. Trzeciego dnia pobytu na Oddziele chory zmarł wśród objawów zapadu. Od chwili pojawienia się ataku bólu do chwili zejścia śmiertelnego upłynęło dwie doby.

Rozpoznanie kliniczne brzmiało: *Observatio incompleta. Hypertonia. Myocarditis chronica. Insufficientia coronaria? Infarctus myocardii? Mors subita.*

Badanie anatomo-patologiczne wykazało: *athaeromatosis aortae maioris gradus. Aneurysma dissecans aortae. ss. haematomate intramurali ad saccum pericardii ruptum et haemopericardio insignio.* Serce o wym. 14 cm × 8 cm × 6 cm. W części zstępującej tętnicy głównej na wysokości przepony znajduje się poprzeczna szczelina w błonie środkowej i wewnętrznej. W obrębie ściany naczynia, poczynając od tej szczeliny, warstwy ściany tętnicy głównej są rozdzielone od siebie przez krwiak śródścienny aż po zastawki półksiężycowate tętnicy głównej, podnosząc nasierdzie, które jeszcze w obrębie worka osierdziowego jest naddarte, przez co powstaje połączenie między krwiakiem śródściennym a wnętrzem worka osierdziowego. Cała tętnica główna pokryta jest na błonie wewnętrznej wyspowatymi zgrubieniami i płytkami zwapnień, tu i ówdzie ubytki w dnie, w których leżą masy miażdżycowe.

Przyp. 2 — Mężczyzna, lat 47, mechanik-szofer. Choroba zaczęła się przed 4 miesiącami bólami w okolicy serca i zawrotami głowy. Bóle pojawiały się okresowo. Od 7 tygodni nastąpiło znaczne pogorszenie. W tym okresie czasu przebył 3 ataki bardzo silnych bólów (ostatni przed tygodniem), które umiejscawiały się w całej lewej połowie klatki piersiowej, trwały do ½ godziny — bólom towarzyszyła znaczna duszność spoczynkowa. Na 10 tygodni przed pojawieniem się pierwszego ataku bólu chory nie opuszczał łóżka z powodu zapalenia płuc i opłucnej. Stolec zaparty, mocz oddaje w bardzo małych ilościach. Choroby przebyte, wywiady rodzinne bez znaczenia. Badanie przedmiotowe: silna duszność, podniecenie, niepokój. Skóra woskowo blada, pokryta kroplistym. potem; ciepłota ciała 37,8°. Tętno 120/min., słabo wypełnione i napięte. Ciśnienie krwi 110/80 mm Hg. Granice serca: prawa — 1½ palca na zewnątrz od linii mostkowej prawej; lewa — 1½ palca na zewnątrz od linii śródobojczykowej lewej; górna — III żebro. Tony serca ciche nad wszystkimi ujściami. Granice płuc od tyłu: prawa VII żebro, lewa VI żebro. Szmery pęcherzykowe zaostrzone, poniżej granic zniesione. Wątroba macalna, 1 palec niżej łuku żebrowego, tkliwa. Brzuch nieco wysklepiony, nieco tkliwy, pozostałe narządy wewn. bez wyraźniejszych zmian. Badanie krwi: barwik krwi 65%, krwinek czerwonych 3,070.000, wskaźnik 1,00, krwinek białych 5,200. Odczyn Biernackiego: po 1 godz. 120 mm, po 2 godz 140 mm, średnio 95 mm. Odczyn Wa. i odczyny pomocnicze ujemne. Badanie elektrokardiograficzne wykazuje niski woltaż R w 4-rech odprowadzeniach, podniesienie ST w II, III odprowadzeniu, spłaszczenie T w II, III, IV odprowadzeniu, zaznaczone Q w I odprowadzeniu. Orzeczenie: *Laesio myocardii diffusa.* Po 9 dniach powtórzone badanie elektrokardiograficzne przedstawiało ten sam obraz za wyjątkiem odcinka ST, który staje się izoelektryczny. Prześwietlenie klatki piersiowej: pola płucne o wzmożonym rysunku oskrzelowym zwłaszcza w okolicach przywnękowych, zmian ogniskowych nie wykazują. Wnęki wzmożone, rozszerzone, międzypłat po stronie prawej linijnie zgrubiały. W obu zatokach przeponowo-żebrowych płyn, przykrywający przeponę sięga do górnego brzegu V żebra od przodu. Serce duże, w obu kierunkach powiększone, siedzi szeroko na przeponie o słabo zaznaczonej, powierzchownej akcji przyśpieszonej i miarowej. Przestrzeń pozasercowa zwężona przez powiększony kontur serca. Kąty przeponowo-sercowe rozwarte. Cień tętnicy głównej zwłaszcza w odcinku zstępującym rozszerzony dość intensywnie.

Rozpoznanie: *Hyperaemia passiva pulm. Liquor cavi pleurae ambilat. prob. transsudatum. Pericarditis exsudativa.* Po 4 dniach leżenia w łóżku duszność nasila się, podano choremu namiot tlenowy. Leczenie tlenowe nie przyniosło ulgi choremu. Stan chorego pogarszał się z dnia na dzień, a duszność nasilała się pomimo codziennego podawania tlenu (namiot tlenowy), wstrzykiwania strofantyny, eufiliny oraz od czasu do czasu przetworów morfinowych. W 14 dniu pobytu w szpitalu następuje zejście śmiertelne wśród objawów zapadu.

Rozpoznano: *Pericarditis exsudativa et suspectio quoad infarctum myocardii. Dilatatio aortae. Pleuritis exsudativa ambilat.*

Rozpoznanie anatomo-patologiczne: *Arteriosclerosis maioris gradus praec. arcus aortae. Aneurysma aortae dissecans et thrombosis in eo loco. Suppuratio thrombi ss. pericarditide purulenta. Cor villosum. Pleuritis fibrinoso — purulenta ambilat. Pneumonia crouposa incipiens lobi sup. pulm. dextri. Peritonitis purulenta. Degeneratio parenchymatosa myocardii. Hepar moschatum et cirrhosis hepatis incipiens. Tumor lienis subacutus. Gastritis chronica.*

Jamy opłucnowe zawierają po obu stronach po litrze mętnego nieco krwawo podbarwionego płynu ze strzępami włóknika. Opłucna o połysku przyćmionym, pokryta złogami włóknika. Worek osierdziowy o ścianie zgrubiałej zawiera 700 cm³ śmietankowej, zielonkawej treści. Serce wielkości i kształtu prawidłowego. Nasierdzie nacieczone, zgrubiałe, pokryte kosmkami zielono-żółtawego włóknika. Komory i przedsionki bez zmian. Tętnica główna: błona wewnętrzna tętnicy głównej usiana licznymi okrągłymi lub owalnymi żółtawymi wysepkami, które wystercząją ponad powierzchnię. Niektóre z nich są zwapniałe, inne rozmiękające. Przy nierównej chropawej ścianie znajdują się szarawo-różowawe, suche zakrzepy zwłaszcza w okolicy odejścia naczyń szyjnych. Tuż ponad zastawkami tętnica główna silnie wypuklona, w jej ścianie znajduje się szczelina. Ściana tętnicy głównej jest rozdzielona przez krwawy wylew, który obecnie przedstawia się jako skrzep szaro-różowy, suchy, kruchy, dochodzący do wielkości dużego jaja, od środka żółtawy, rozmiękający. Naczynia wieńcowe serca o błonie wewnętrznej usianej drobnymi lipoidowymi wysepkami. Mięsień sercowy na przekroju szarawy, żółtawy o nieco przyćmionym rysunku i połysku. Na przegrodzie międzykomorowej w okolicy pęczka Hisa znajdują się drobne punkcikowate, nie dające się nożem zetrzeć podbiegnięcia krwawe.

Przyp. 3 — Kobieta, lat 66, krawcowa. Choroba zaczęła się przed 5 i 1/2 mies. nagłym atakiem bólu za mostkiem, nie promieniującym, który utrzymywał się przez kilka godzin. Bólowi towarzyszyła silna duszność spoczynkowa. Po ataku chora leczyła się prywatnie, nie leżała, pracowała i czuła się zupełnie dobrze przez 4 miesiące. Po upływie tego czasu pojawił się powtórnie ból za mostkiem, który promieniował do lewej pachy i utrzymywał się przez 4 dni. Bólowi towarzyszyło uczucie strachu. Chora leżała następnie w szpitalu w Szczecinie przez 3 tygodnie i pobierała preparaty naparstnicowe. Po czym odbyła 22-godzinną jazdę pociągiem do Krakowa. W drodze bóle w okolicy serca oraz duszność nasiliły się, równocześnie pojawiały się obrzęki kończyn dolnych. Choroby przebyte bez znaczenia, dziedziczność bez znaczenia. Miesiączki zakończyła przed 14 laty. Przed chorobą paliła 15—20 papierosów dziennie. Alkohol pijała okazyjnie.

Badanie przedmiotowe: chora niespokojna, mimo zalecenia zupełnego spokoju, ciągle siada na łóżku, wychodzi z łóżka, ustawicznie mówi mimo nasilonej duszności spoczynkowej, przez sen jęczy głośno. Duszność niekiedy nasila się do tego stopnia, że chora w pozycji siedzącej z trudem chwyta powietrze.

Sinica nosa, uszu, warg, końców palców rąk oraz palców nóg. Obrzęki w okolicy krzyżowej oraz kończyn dolnych. Tętno 80/min., słabo wypełnione i napięte. Ciśnienie krwi 195/140 mm Hg. Granice serca: prawa 2 palce na zewnątrz od linii mostkowej prawej, górna III żebro, lewa linia pachowa przednia. Nad wszystkimi ujściami tony serca ciche, głuche, nad zastawką dwudzielną 1. ton kłapiący. Wątroba macalna, 4 palce niżej łuku żebrowego. Stwierdza się obecność wolnego płynu w jamie brzusznej. Źrenice równe, okrągłe, oddziaływują wolno na światło. Badanie moczu zmian nie wykazuje. Badanie krwi: barwik krwi 76%, krwinek czerwonych 4,070.000, wskaźnik 0,95, krwinek białych 6,800. Odczyn Biernackiego: po 1 godz. 32 mm, po 2 godz. 56 mm, średnio 30,0 mm. Badanie elektrokardiograficzne wykazało: PQ 0,15 sek. QRS 0,08 sek., rytm zatokowy 90/min., przesunięcie osi elektrycznej w lewo, dodatnie rozdwojone P w I odprowadzeniu, ujemne P w II, III odprowadzeniu, słabo dodatnie P w IV odprowadzeniu, niski woltaż R w III, IV odprowadzeniu, głębokie S w III, IV odprowadzeniu, spłaszczenie T w I, II, III odprowadzeniu. Orzeczenie: rozlane uszkodzenie mięśnia sercowego. Badanie rentgenologiczne klatki piersiowej: płuca o zastoinowo wzmożonym rysunku naczyniowo-oskrzelowym, zmian ogniskowych nie wykazują. Przepony nieco wyżej ustawione, oddechowo ruchome. W lewej zatoce przeponowo-żebrowej nieco płynu. Serce duże rozszerzone w całości, sięga na lewo po linię pachową, na prawo poza linię środkowo-obojczykową. Napięcie mięśniowe znacznie obniżone. Akcja serca powierzchowna, słabo zaznaczona, przyśpieszona, miarowa. Tętnica główna i żyła czcza górna rozszerzone.

Rozpoznanie: *Hyperaemia passiva pulm. Transsudatum pleuriticum basale sin. Cor bovinum myodegenerativum. Dilatatio aortae et venae cavae superioris.*

Szóstego dnia pobytu w szpitalu w godzinach porannych chora czuła silne osłabienie i zawezwała lekarza. Stwierdzono wówczas wykrzywienie lewego kącika ust, porażenie zupełne lewej kończyny górnej i dolnej, narastające przymroczenie chorej, ciśnienie krwi 195/150. Wykonano upust 200 cm³ krwi. W 20 minut później chora zmarła.

Rozpoznanie kliniczne: *Myocarditis chronica in stadio decompensationis. Cor bovinum. Infarctus myocardii susp. Hyperaemia passiva pulm. Intumescentia venostatica hepatis. Anasarca, ascites. Mors subita.*

Badanie anatomo-patologiczne wykazało: worek osierdziowy silnie rozszerzony, wolny od płynu i zrostów zawiera 600 g ciemno-czerwonego jednolitego, soczystego, wiotkiego skrzepu, który warstwą grubości około 2 cm otacza całe serce. Nasierdzie cienkie, gładkie, lśniące, w części pokrywającej stożek tętniczy linijne pęknięcie długości 10 mm, tuż ponad uszkiem prawym. Serce bardzo duże, twarde, o wymiarze 18 cm × 14 cm × 7,5 cm, szczególnie twarda komora lewa. Komora lewa: ściana zgrubiała do 22 mm, beleczki mięsne, brodawki silnie wykształcone, światło komory wypełnione ciemno-czerwonym, wiotkim, soczystym skrzepem. Przedsionek lewy wykazuje te same cechy, co komora lewa. Komora prawa: ściana przerostowo zmieniona, zastawka trójdzielna o świetle rozszerzonym. Naczynia wieńcowe bez zmiany. Tętnica główna od części wstępującej aż po rozdwojenie w obrębie miednicy wielkiej oraz tętnica biodrowa prawa, a nawet górna część tętnicy udowej prawej o świetle prawie zupełnie zaciśniętym. Na tej przestrzeni przydanka, rozdzielona od błony środkowej i wewn. utrzymuje w ten sposób przestrzeń półksiężycowato obejmującą zaciśniętą resztę błony ściany tętnicy głównej, wypełnioną litym, soczystym, ciemno-czerwonym skrzepem. W części

wstępującej na błonie wewnętrznej i środkowej tętnicy głównej widoczne pęknięcie długości 4,5 cm o brzegach linijnych, gładkich, leżące równolegle do osi długiej tętnicy głównej. Ściana tętnicy głównej w części wstępującej silnie pofałdowana i rozciągnięta. Błona wewnętrzna tętnicy głównej pokryta licznymi, różnej wielkości (2—4 mm), płaskimi zgrubieniami, barwy żółtej, licznymi o takiej samej średnicy ubytkami, na dnie których znajduje się trochę żółtej treści. Prócz tego liczne zwapniałe guzki. Tętnice na podstawie mózgu miażdżycowo zmienione. Rozpoznanie anatomo-patologiczne brzmiało: *Mesaortitis luetica et arteriosclerosis aortae maioris gradus ss. ruptura partis ascendentis aortae. Haematoma dissecans ss. ruptura ad saccum pericardialem et in regione iliaca dextra. Haemopericardium. Hypertrophia cordis tot. praec. sinistri. Hydrothorax ambilat. (d. 280 cm³, s. 70 cm³). Hepar moschatum. Induratio cyanotica lienis et renum. Induratio cyanotica pulm. et infarctus haemorhagicus lobi infer. pulm. sinistri.*

Etiologia i patogeneza.

Pierwszy opis pękniętego tętniaka śródściennego tętnicy głównej podał Maunois w r. 1802, jako jednostkę anatomo-patologiczną przedstawił Peacock w r. 1843. Liczne badania nie rozwiązały przyczyny powstania tętniaka śródściennego tętnicy głównej. Mechanizm powstania tętniaka śródściennego tętnicy głównej nie jest również dokładnie poznany. Schede w r. 1908 nie znalazłszy dostatecznego wyjaśnienia anatomo-patologicznego mówi o samorodnym patologicznym pęknięciu tętnicy głównej *(ruptura aortae spontanea)*. Jednakże uważa, że przyczyna tkwi w zaniku błony środkowej tętnicy głównej. W powstaniu tego schorzenia mają wg niego odgrywać rolę trzy czynniki: 1) zmiana chorobowa ścian tętnicy; 2) uraz; 3) przerost lewej komory serca. Jako uraz uważa autor zarówno uraz mechaniczny pochodzenia zewnętrznego, oddziaływujący bezpośrednio na klatkę piersiową, jak też i każdy wysiłek podnoszący ciśnienie krwi, czy to fizyczny, czy też wzruszenie psychiczne. Schmauss przyjmuje, że miażdżyca poprzedza zawsze to schorzenie, osłabiając sprężystość ściany naczyniowej. Erdheim, Gsell, Levinson przypisują pęknięcie ściany tętnicy głównej ogniskowej martwicy błony środkowej tętnicy głównej przy równoczesnym wzroście ciśnienia krwi. Erdheim określa ową martwicę jako *medio-necrosis idiopathica cystica vel disseminata.* Zmiana ta polega na wypadaniu jąder komórek mięsnych, poza ich obręb, dalej zwyrodnieniu tychże komórek, których miejsce zajmuje tkanka łączna z małą ilością włókien sprężystych. Włókna sprężyste, jakgdyby ograniczają przestrzenie wypełnione cieczą śluzową, która pęczniejąc rozpycha przestrzenie zawarte pomiędzy włóknami. Skutkiem tego sieć włókien sprężystych z nieznaczną domieszką włókien mięsnych daje wrażenie obecności torbieli wypełnionych treścią śluzowatą. Określa je więc jako zwyrodnienie śluzowe z ogniskami martwiczymi. Nie zgadza się z zapatrywaniami Schmaussa Ściesiński, który uważa, że przestrzenie ograniczone przez włókna sprężyste nie są torbielami, lecz torbielowatymi ubytkami i proponuje zmianę nazwy na *medio-necrosis idiopathica cystoides.* Spośród wielu poglądów różnych autorów rozpatrujących przyczyny i sposób powstawania, wytworzenia oraz pęknięcia tętniaka śródściennego tętnicy głównej przytoczę z publikacji Wolnego jedynie kilka zapatrywań. Levinson, Oppenheim, z polskich autorów Kowalczykowa i Ściesiński podają następujące przyczyny powstania tego schorzenia: a) patologiczne zmiany w błonach tętnicy głównej; b) uraz; c) tzw. pęknięcie samorodne.

Ad a) Do zmian patologicznych tętnicy głównej zaliczają wymienieni autorzy wrzody miażdżycowe, zmiany kiłowe, niektórzy podają zmiany gośćcowe, ropne zmiany zapalne, a także rozmiękłe serowate gruczoły limfatyczne, przebijające do światła naczynia. Levinson dzieli zmiany patologiczne tętnicy głównej na dwie grupy: 1) zmiany zwyrodniające martwicze błon tętnicy głównej; 2) zmiany zapalne. Za Gamboroffem i Ederheirenem podaje, że zmiany zapalne mogą wkroczyć do tętnicy głównej: a) bezpośrednio z otoczenia; b) z zastawek tętnicy głównej na błonę wewnętrzną; c) drogami chłonnymi; d) drogą krwionośną przez tętniczki odżywcze tętnicy głównej *(vasa vasorum)*; e) zakaźne sprawy niejednokrotnie nawet z ognisk bardzo odległych, jak zanokcica, które mogą przedostać się przez prawe serce, nie uszkadzając jego ścian.

Ad b) Urazowe uszkodzenie ściany tętnicy głównej dzieli Levinson na 1) bezpośrednie, jak postrzały i ukłucia; 2) pośrednie wywołane uciskiem na klatkę piersiową, jak przejechanie, zasypanie itd.

Ad c) Tzw. samoistne, względnie samorodne pęknięcie ściany tętnicy głównej występuje bez zmian dostrzegalnych gołym okiem. Kowalczykowa przyjmuje, że tzw. pęknięcie samoistne nie istnieje jako takie, lecz wchodzą tu w grę dwa czynniki: 1) zmiany patologiczne w obrębie błony środkowej tętnicy głównej, 2) czynnik mechaniczny. Ściesiński podkreśla również obecność zmian patologicznych w obrębie błon tętnicy głównej niedostrzegalnych gołym okiem. Poza wyżej wymienionymi czynnikami Schede podaje, że przerost lewej komory serca może w tym wypadku również odgrywać pewną rolę. Wg Flockemanna gwałtowne podniesienie ciśnienia tętniczego lub wybiórcze podniesienie ciśnienia w pewnym odcinku tętnicy głównej może również przyczynić się do nagłego pęknięcia tętniaka śródściennego tętnicy głównej. Błona wewnętrzna wg tego autora jest bardziej rozciągliwa, niż środkowa i zewnętrzna, toteż po pęknięciu warstwy wewnętrznej na niedużej przestrzeni nie pęka ona dalej, lecz wypukla się, dając obraz rozstępu błon.

Obraz kliniczny. W klinice tętniaki śródścienne bywają rozpoznawane zupełnie wyjątkowo. Robert Eagle Glendy przytacza 75 przypadków (opracowanych przez Schemanna) pękniętego tętniaka tętnicy głównej, spośród których tylko dwa rozpoznano za życia chorych. Prócz tego podaje 300 przypadków z piśmiennictwa anglo-amerykańskiego zebranych do 1931 r., spośród których rozpoznano klinicznie zaledwie 6. W dostępnym mi piśmiennictwie niemieckim znalazłam około 40 przypadków, z których rozpoznano klinicznie zaledwie trzy przy pomocy badania kymograficznego. Nasuwa się pytanie, w czym tkwi przyczyna trudności i błędów

rozpoznawczych w tym schorzeniu. Jako powód możemy podnieść tę okoliczność, że nie można stanowczo określić, by ten lub ów objaw lub zespół objawów klinicznych był charakterystyczny dla powstania, a następnie pęknięcia tętniaka śródściennego. Różnorodność objawów klinicznych wypływa niewątpliwie i z tej przyczyny, że chociaż tętniak śródścienny sadowi się przeważnie w części wstępującej, jednakże opisywano pojawianie się tętniaka śródściennego w innych odcinkach tętnicy głównej. Robert Eagle Glendy podaje szereg objawów, poprzedzających oraz cechujących powstanie, ewentualnie pęknięcie tętniaka śródściennego. Objawy poprzedzające: nagłe silne zmęczenie po niewielkim stosunkowo wysiłku fizycznym, silne bóle głowy, wymioty, seksualne podniecenie, stany lękowe, niepokój dochodzący do nadmiernego podniecenia psychicznego. Jako objawy rozwiniętego schorzenia podaje Glendy: ból, który ma rozmaity charakter i umiejscowienie zależnie od usadowienia tętniaka.

Ze względu na najczęstsze umiejscowienie tętniaka w części wstępującej bóle pojawiają się nierzadko za mostkiem. Promieniowanie bólu bywa różnorodne i niecharakterystyczne, a więc na obie strony klatki piersiowej symetrycznie, do obu ramion, do lewej połowy klatki piersiowej, do łopatki lewej, wzdłuż kręgosłupa, w górę do szczęki lub ucha. Innym razem ból w określeniu chorego zaczyna się „przed sercem", promieniując także różnorodnie: wzdłuż mostka, między łopatki, do prawego i lewego ramienia, nieraz zaczyna się w okolicy mostka, promieniuje do jamy brzusznej, nawet do części rodnych, a nawet do kończyn dolnych. Innym razem do karku, ucha, wzdłuż wyrostka sutkowego. Czasem pojawia się jedynie nieznaczny ból w ramionach, opisano przypadek przebiegający bez bólu, a tylko z objawami ogólnego osłabienia i omdlenia. Tętniak śródścienny tętnicy głównej brzusznej może naśladować objawami schorzenie każdego z narządów jamy brzusznej. Ból powyżej opisany trwa od kilku godzin do kilku dni bez przerwy, ma charakter narywający lub gniotący. Z innych objawów charakterystycznych jest utrzymywanie się nadciśnienia, które obniża się dopiero w końcowych okresach schorzenia. Liczba krwinek białych waha się od 12.000—34.000, ciepłota ciała od prawidłowej do 38° i wyżej. W przebiegu tego schorzenia dochodzi czasem do zamknięcia krążenia w pewnych odcinkach układu tętniczego, najczęściej naczyń nerkowych, co objawia się długotrwałym bezmoczem. Tony serca na ogół ciche, głuche. Często pojawia się szmer skurczowy nad wszystkimi ujściami, zwłaszcza nad zastawkami tętnicy głównej. Badanie elektrokardiograficzne nie daje charakterystycznego obrazu. Badania rentgenologiczne i kymograficzne nasuwały tylko niekiedy przypuszczenia obecności tętniaka śródściennego. Od chwili pierwszych objawów do zejścia śmiertelnego upływało zazwyczaj nie więcej, jak kilka godzin do kilku dni, a następowało przez pęknięcie poprzednio nieuszkodzonych błon tętnicy głównej do otoczenia: osierdzia, opłucnej, śródpiersia, oskrzela, wreszcie wtórnie do właściwego kanału tętnicy głównej. Autorzy określają ten okres od $1/2$ dnia do 165 dni, najczęściej 4 dni. W przypadkach tętniaka śródściennego tętnicy głównej dają się wyróżnić dwa typy kliniczne: a) ostry, kończący się zejściem śmiertelnym po kilku godzinach do kilku dni; b) nieostry, przy którym chory może utrzymać się przy życiu nawet przez kilka lat. Wg Ściesińskiego w wyjątkowych przypadkach może dojść do samoistnego wyleczenia pękniętej ściany tętnicy głównej. Zbierając objawy kliniczne podane przez autorów anglo-saskich przytaczam jeszcze raz w krótkości:

1. najczęstsze pojawianie się u mężczyzn z nadciśnieniem między 40 a 60 rokiem życia;
2. nagły atak bólu;
3. szerokie pole promieniowania bólu, częściej w kierunku kończyn dolnych, niż górnych;
4. początkowa zwyżka lub utrzymanie się poprzednio wysokiego ciśnienia, po pewnym czasie nagły spadek i zapad;
5. możliwość wyłączenia z obiegu pewnych tętnic: głowy, kończyn, ewentualnie nerek;
6. nagła rozstrzeń serca z pojawieniem lub bez pojawienia się szmeru nad ujściami żylnymi i tętniczymi;
7. nagła chrypka, gdy wylew nastąpi do śródpiersia;
8. rozmaitość i niejednolitość objawów, które muszą być w każdym przypadku indywidualnie rozpatrywane.

W rozpoznaniu różnicowym autorzy anglo-sascy i niemieccy biorą pod uwagę: zawał mięśnia sercowego, niewydolność naczyń wieńcowych na tle zmian miażdżycowych, przełomy naczyniowe w przebiegu nadciśnienia tętniczego, mocznicę w przebiegu przewlekłego zapalenia nerek, zatory tętnic udowych, zator płucny, zapalenie osierdzia, zapalenie płuc, zapalenie otrzewnej. Najczęstsze pomyłki zdarzają się w różnicowaniu z zawałem mięśnia sercowego. W przypadkach zawału mięśnia sercowego w wywiadach często podają chorzy niewydolność naczyń wieńcowych. W chwili tworzenia się zawału występuje zawsze spadek ciśnienia tętniczego krwi oraz charakterystyczny elektrokardiogram. W pęknięciu tętniaka śródściennego badanie elektrokardiograficzne jest niecharakterystyczne, spadku ciśnienia krwi w okresach początkowych nie spostrzegano. Często dołącza się wyłączenie z krążenia pewnych części naczyniowych, częściej sprawa kończy się zejściem śmiertelnym. Zatory tętnicy biodrowej, mózgowej lub płucnej dają odmienne promieniowanie bólu, szybkie zejście śmiertelne. Tętniak śródścienny tętnicy głównej w zakresie odcinka brzusznego daje niecharakterystyczne bóle. W różnicowaniu kierują się nadciśnieniem tętniczym w wywiadach, brakiem poprzednich dolegliwości ze strony narządów jamy brzusznej, symetrycznym promieniowaniem bólów ku dołowi. Przeciwko zapaleniu płuc przemawia brak zmian fizykalnych w płucach, niska ciepłota ciała, brak kaszlu.

Omówienie własnych przypadków.

Spostrzegane przeze mnie przypadki kliniczne pękniętego tętniaka tętnicy głównej nie przedstawiają zwartego zespołu objawów charakterystycznych dla tego schorzenia. Mogą natomiast przyczynić się do poparcia twierdzenia tych autorów, którzy utrzymują, że pęknięty tętniak tętnicy głównej prze-

biega w sposób naśladujący objawy jakiegokolwiek innego schorzenia układu krążenia. Obserwacje własne poniżej zestawiam:

1. wiek chorych 47, 57 i 66 lat. Dwóch mężczyzn, jedna kobieta;
2. pierwsze objawy chorobowe wystąpiły wśród zupełnego spokoju fizycznego i psychicznego chorych;
3. w wywiadach dwaj osobnicy podają wysokie ciśnienie krwi od szeregu lat, u wszystkich w wywiadach dolegliwości o typie dusznicy bolesnej;
4. u wszystkich w okresie pojawiania się tętniaka ból w okolicy serca z silną dusznością, naśladujący charakterem zawał mięśnia sercowego;
5. w przypadku tętniaka śródściennego tętnicy głównej piersiowej, brzusznej oraz tętnicy biodrowej i udowej chora nie podawała żadnych dolegliwości ze strony jamy brzusznej oraz kończyn (3. przypadek);
6. wyłączenie z krążenia naczyń nerkowych z następującym bezmoczem u jednego osobnika (1. przypadek);
7. u wszystkich osobników równocześnie z narastającą dusznością pojawienie się niesłychanego podniecenia, które u 2 chorych naśladowało zaburzenia psychiczne (przypadek 1. i 3.);
8. u wszystkich rozległa sinica skóry i śluzówek;
9. brak spadku ciśnienia krwi u 1 osobnika aż do zejścia śmiertelnego (przyp. 3), u drugiego i trzeciego niskie ciśnienie od początku schorzenia (przypadek 1 i 2);
10. badanie morfologiczne krwi oraz odczynu Biernackiego nie dały żadnych danych;
11. badanie rentgenologiczne niecharakterystyczne;
12. badanie elektrokardiograficzne wykazuje cechy rozlanego uszkodzenia mięśnia sercowego;
13. brak zmian w moczu;
14. u 2 osobników zejście śmiertelne wśród objawów zapadu (przyp. 1, 2), u trzeciego zejście wśród objawów porażenia połowiczego i zapadu (przyp. 3);
15. anatomo-patologicznie wykazano zmiany miażdżycowe dużego stopnia w obrębie błony wewnętrznej ściany tętnicy głównej, prócz tego u jednego osobnika zmiany kiłowe (przyp. 3);
16. zejście tętniaka: w 2 przypadkach przez pęknięcie do worka osierdziowego, w 1 przypadku przez zropienie skrzepu i następowe przebicie do worka osierdziowego, a zatem we wszystkich przypadkach tamponada serca;
17. rozprzestrzenienie tętniaka śródściennego było niejednolite: od kilkunastu cm (przyp. 2) do całej długości tętnicy głównej łącznie z tętnicą biodrową i udową (przyp. 3).

PIŚMIENNICTWO

1.Cellina: Virch. Arch. T. 280. 1931, str. 65. — 2. Christians: Heart diseases. str. 527, 1940. — 3. Claibone: American Heart Journal. T. 15, st. 358. — 4. Erdheim J.: Virch. Archiv. 273, 1930, str. 187. — 5. Erdheim J.: Virch. Archiv. 273. (1929), str. 454. — 6. R. E. Glendy: The American Heart Journal. T. 13, 1937. — 7. Gulay-Benjamin: American Int. Medic. T. 14. — 8. Gromkowski: Nowiny Lekarskie. 1946, str. 323. — 9. Gsell O.: Virch. Archiv. T. 270. (1928), str. 1. — 10. Hellner Wigance: Zeitschrift für Kreislaufforschung. T. 33, 1941, zeszyt 1, str. 1. — 11. Hueck W.: Morphologische Pathologie. Rozdz. IV. str. 542. — 12. Kowalczykowa J.: Bull. de l'Academie pol. des Sciences et des Lettres (1933), str. 495. — 13. Ściesiński K.: Medycyna Społeczna i Doświadczalna. T. 16. (1933), str. 448. — 14. Wolny A.: Nowiny Lekarskie. 1939, zeszyt 7/8.

Dr ALEKSANDER ŚLIŻYŃSKI Bielsko

Próba leczenia duru brzusznego za pomocą nitroakrydyny

Ostatnio ukazały się w Polsce liczne i cenne prace o durze brzusznym. Pragnę je uzupełnić w zakresie leczenia stosowaniem nitroakrydyny, który to środek miałem możność zastosować po objęciu dnia 16 lutego 1945 r. pomocniczego oddziału chorób zakaźnych Szpitala Miejskiego w Bielsku, na życzenie dra F. Halamy.

Następnego dnia skierowałem na ten oddział B. E. 30 lat, z córką B. I. 8 lat, i synem B. R. 13 lat, okazującymi objawy duru brzusznego. Źródłem zakażenia była powinowata chorej L. T. 32 lat, która przyjechała z Wiednia do Bielska dnia 10 stycznia 1945 r. już z gorączką, przywożąc przetwór nitroakrydynowy, którym według jej opowiadania próbuje się w Wiedniu leczyć chorych na dur brzuszny. Powinowata ta L. T. życzyła sobie zastosowania u niej tego środka. Ponieważ przetwór ten był mi znany tylko z katalogu Bayera z roku 1929 jako „Nitroakridin 3582“, gdzie go polecano do prób przy leczeniu posocznicy, szczególnie zakażenia połogowego i *endocarditis lenta*, więc nie mogłem zgodzić się na stosowanie go w durze brzusznym.

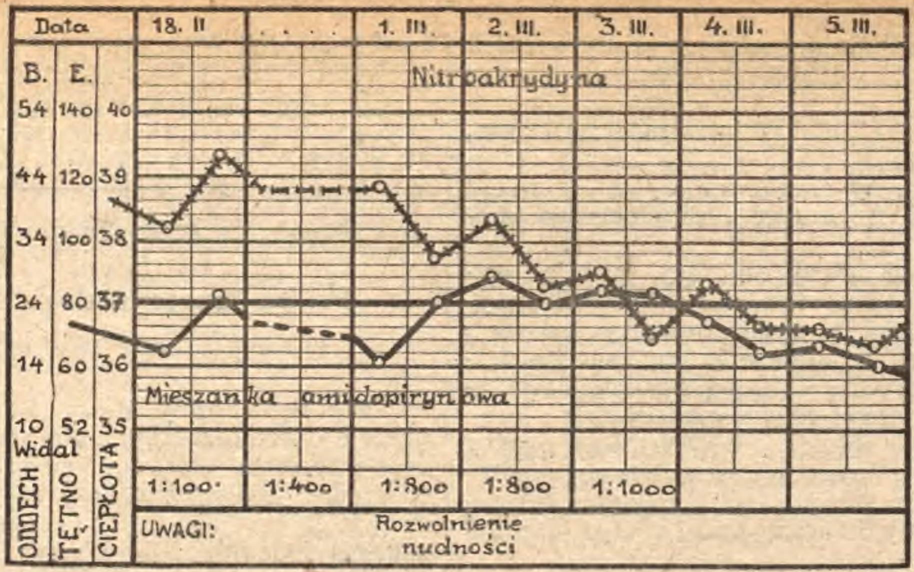
Ponieważ był to już okres popłochu wśród Niemców, więc chora L. T. odjechała (!) z powrotem do Wiednia z wysoką gorączką, pozostawiając przetwór i próbkę krwi w żółci, z której wyhodowałem dnia 18 stycznia 1945 r. pałeczkę durową, okazową pod względem serologicznym, morfologicznym i chemicznym.

Dnia 17. II. 1945 pobrałem krew do żółci i na odczyn zlepny Widala od chorej B. E., od jej córki i od jej syna.

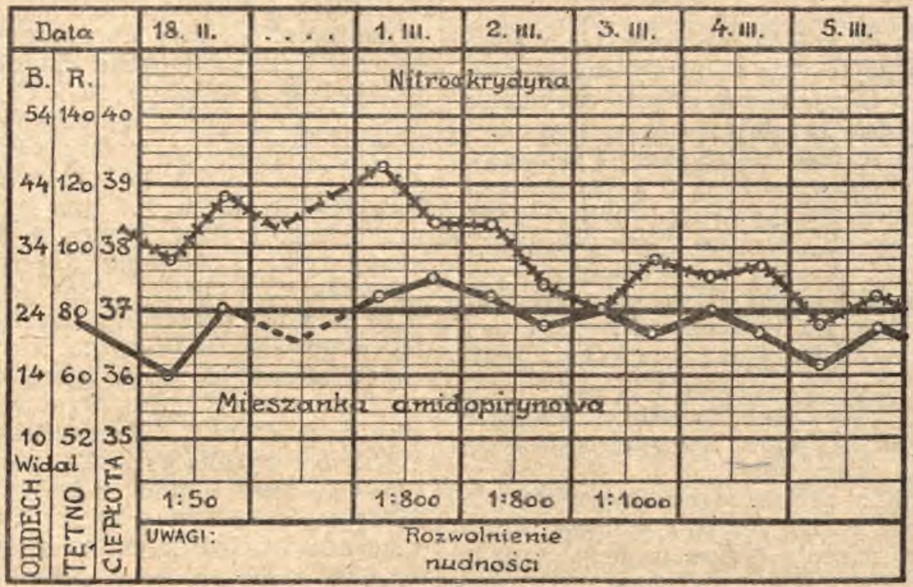
Klinicznie stwierdziłem dnia 17. II. 1945 u chorej B. E. gorączkę 38,9°, język okazowy, lekkie zamroczenie, tętno 65, brzuch nieco wzdęty, okazową śledzionę i okazową różyczkę w 5 miejscach na brzuchu i w 2 miejscach na piersiach. W moczu ślad białka, nieco krwinek czerwonych, urobilinogen niewzmożony, odczyn dwuazowy dodatni. Ilość ciałek białych 3.300, brak kwasochłonnych.

Chora B. I.: gorączka 40° bez zamroczenia, silne pragnienie, tętno 100, brzuch tkliwy, śledziona niemacalna, na brzuchu okazowa różyczka w 3 miejscach, w moczu ślad białka, odczyn dwuazowy ujemny (zażywała w domu tanalbinę z powodu rozwolnienia), urobilinogen niewzmożony. Ilość ciałek białych 2.900, brak kwasochłonnych.

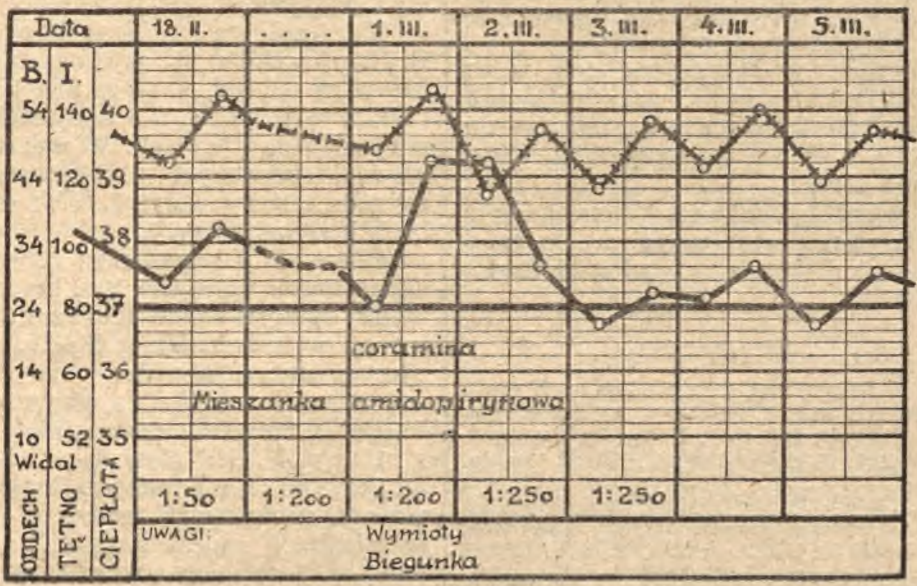
Chory B. R.: gorączka 38.2°, język obłożony, krzyczy we śnie i wstaje z łóżka. Tętno 60, brzuch wzdęty, zatrzymanie moczu od 24 godzin. Okazowa śledziona. W moczu ślad białka, odczyn dwuazowy dodatni. Urobilinogen wzmożony (na zimno). Ilość cia-



Ryc. 1.



Ryc. 2.



Ryc. 3.

łek białych krwi 4.000, kwasochłonnych brak. Osutkę stwierdziłem dopiero dnia 19. II. 45 r. w 4 miejscach na brzuchu i 5 miejscach na klatce piersiowej.

Chora B. E. i chory B. R. byli szczepieni dwukrotnie w 1942 r. szczepionką Tetra, gorączkowali wtedy niewysoko i tylko kilka godzin.

Wyniki badania serologicznego dnia 18. II. 45.

odczyn Widala: odczytany po 2 godz. w 50° C i po 18 godz. w ciepłocie pokojowej.

z B. ty	B. paraty A	B. paraty B	B. Bang	Weil-Felix
B. E. 1:100	(—)	1:50	(—)	(—)
B. I. 1:50	(—)	(—)	(—)	(—)
B. R. 1:50	(—)	(—)	(—)	(—)

Wyniki badania bakteriologicznego dnia 19. II. 45. Hodowla z żółci na pożywce Endo:

B. E. — kolonie pałeczek ruchomych gram-ujemnych, odczyn zlepny, orientujący mikroskopowy dodatni.

B. I. — hodowla ujemna.

B. R. — kolonie pałeczek ruchomych gram-ujemnych, odczyn zlepny, orientujący mikroskopowo dodatni.

Dnia 21. II. 45. wypadł odczyn zlepny zarówno z pałeczkami wyhodowanymi od B. E., jak i od B. R. wybitnie dodatni aż do miana surowicy zlepnej (1:3200).

Dnia 21. II. pobrałem u B. I. ponownie krew do żółci, otrzymując 23. II. okazowe kolonie pałeczki, odpowiadającej morfologicznie i biochemicznie pałeczce durowej, która jednak nie ulegała zlepieniu swoistą surowicą. Dopiero po 3-krotnym przeszczepieniu na zwykłym agarze wystąpił odczyn zlepny do miana surowicy swoistej, zatem w widmie serologicznym tej pałeczki durowej był obecny antygen (Vi).

Dnia 26 lutego wypadł odczyn Widala u tych chorych następująco:

B. ty	B. paraty A	B. paraty B	B. Bang	Weil-Felix
B. E. 1:400	(—)	(—)	(—)	(—)
B. I. 1:200	(—)	(—)	(—)	(—)
B. R. 1:800	(—)	1:50	(—)	(—)

Rozpoznanie duru brzusznego we wszystkich 3 wypadkach nie ulegało wątpliwości. Na życzenie chorej zastosowałem nitroakrydynę.

Chorzy otrzymywali po $^1/_2$—1 łyżki stołowej (lub herbacianej u B. I.) mieszanki (*Amidopyrini* 2, *Hexamethylentetramini* 3, *Aquae dest. ad 150)* co 3 godziny, przez cały czas, a także w czasie podawania nitroakrydyny, które rozpocząłem 1 marca 1945, kiedy to wszyscy chorzy znajdowali się w okresie *febris continua* z okazową śledzioną itd.

Przetwór nitroakrydynowy, którym rozporządzałem przedstawiał się w postaci ziarenek, zawierających według prospektu 5% nitroakrydyny z przepisem używania po łyżeczce herbacianej w opłatku co 6 godzin w ciągu $2^1/_2$ dnia. Podawanie rozpoczęto dnia 1 marca o godzinie 8 rano, a skończono dnia 3. III. 45.

Chora B. E. — znosiła przetwór dobrze, wystąpiła tylko lekka biegunka i nudności, przy czym wymioty wystąpiły raz w 40 minut po podaniu ostatniej dawki.

Chora B. I. — odpowiadała natychmiastowymi wymiotami tak, że nie mogła zażywać przetworu i otrzymywała mieszankę amidopyrinową.

Chory B. R. — znosił przetwór nie tak dobrze, jak chora B. E.. Od 2 dnia miał biegunkę i silne nudności obok bólów głowy i lekkiej sinicy, a w trzecim dniu wymiotował w 40 minut i 2 godziny po zażyciu nitroakrydyny.

Dnia 1, 2, 3 i 4 marca pobierałem krew do żółci i badałem odczyn zlepny surowic. Wyniki przedstawiam na następującej tablicy:

	W hodowli dnia			
	2. III. B. ty	3. III. B. ty	4. III. B. ty	5. III. B. ty
B. E. . . .	(—)	(—)	(—)	(—)
B. I. . . .	(+)	(+)	(—)	(—)
B. R. . . .	(—)	(—)	(—)	(—)

Odczyn zlepny odczytany po 2 godzinach w 50° i po 18 godzinach w ciepłocie pokojowej

	1. III.	2. III.	3. III.	4. III.	10. III.	16. III.
B. E.	1:800	1:800	1:1000	1:1000	1:1600	1:1600
B. I.	1:200	1:250	1:250	1:300	1:300	1:400
B. R.	1:800	1:800	1:1000	1:1000	1:1200	1:1600

Uderza szybki i wysoki wzrost miana zlepnego u leczonych a okazowy wzrost miana u nieleczonej.

Wynik hodowli ze stolca:

	dnia 10. III. 1945	dnia 16. III. 1945
B. E.	dodatni	dodatni
B. I.	dodatni	dodatni
B. R.	ujemny	dodatni

Przepis użycia mówi o ewentualnym powtórzeniu „uderzenia nitroakrydynowego" po 5 dniach. W omawianych wypadkach nie było to potrzebne. Przebieg gorączki i tętna obrazują karty gorączkowe. Przebieg kliniczny dowodzi, że nie był to *typhus ambulatorius* ani *abortivus*. (Zmiany myelogramu w stosunku do hemogramu są w opracowaniu). W obydwu wypadkach leczonych ustąpiła już w I. dniu gorączka i objawy ze strony układu nerwowego ośrodkowego, co było bardzo znamienne, również tętno podniosło się do „normy", we krwi pojawiły się u B. E. dnia 5. III. eozynofile 1%, a u B. R. dnia 7. III. — 0,5%, podczas gdy u B. I. dopiero dnia 20. III. 45., a także liczba leukocytów wzrosła u B. E. dnia 5. III. do 5.100, a dnia 10. III. do 6.700 i dnia 19. III. 45. wynosiła 7.700; u B. R. stan leukocytów dnia 5. III. wynosił 4.400, dnia 10. III. było 5.000, a 19. III. liczba ich wynosiła 6.100. W obydwu przypadkach już od pierwszego dnia zastosowania nitro-

akrydyny nie można było wykazać pałeczek durowych we krwi, natomiast znajdowano je w stolcu. Ponieważ przetwór bywa źle znoszony na wewnątrz wskazane byłyby próby z jego postacią, nadającą się do stosowania dożylnego.

Dnia 20. III. zaprzestałem pracy na oddziele i nie mogłem chorych dalej spostrzegać, jednak upewniłem się, że chorzy już nie gorączkowali, żadnych powikłań nie przechodzili i wypisani zostali przez mojego następcę jako zdrowi.

Działanie nitroakrydyny odpowiada typowemu działaniu środka chemoterapeutycznego, które rozpada się na 4 okresy. Okres pierwszy związania środka leczniczego, z następującym drugim okresem zadziałania na procesy życiowe zarazka poprzedzają okres trzeci wydzielania uszkodzonych zarazków, po czym następuje okres czwarty wytwarzania przeciwciał i odporności swoistej jako wyraz współdziałania ustroju przy chemoterapii.

Sam środek chemoterapeutyczny bez działania obrony nieswoistej i swoistej mógłby wywołać tylko bakteriostazę, a więc zahamowanie zwalniające przebieg zakażenia, ale poszczególne zarazki, które uszły jego działaniu, albo też, których rozmnażanie zostało tylko przejściowo zahamowane mogłyby dalej zacząć się rozmnażać, co spowodowałoby na nowo chorobę zakaźną lub dalszy jej bieg. Wydzielanie zarazków zahamowanych lub zabitych chemoterapeutycznie musi odbyć się ilościowo i szybko, zanim ustanie działanie leku. Naturalnie na sprawy regulacyjne i odnowy środki chemoterapeutyczne nie działają.

Przetwór nitroakrydynowy spalony przeze mnie metodą Kjeldahla okazał zawartość 1,32% azotu. Ponieważ otrzymywanie akrydyny nie jest trudne, a nitracja przebiega łatwo, dając liczne izomery, więc nawet w przejściowo trudnych warunkach mógłby przemysł chemiczno-farmaceutyczny w Polsce podjąć wyrób nitroakrydyny, z ewentualnym przeprowadzeniem jej w postać, nadającą się do stosowania dożylnego.

Działanie antybakteryjne pochodnych akrydyny także na Gram-ujemne bakterie studiowali Sydney D. Rubbo i Adrien Albert. (The Lancet Nr 6395 March 23 1946 strona 439 w pracy „New Acridine Derivatives"). Skłonny jestem przypuszczać na podstawie uderzającego działania, jakie widziałem, że przetwór ten zmieni wreszcie stanowisko lekarskie wobec tak złożonego zjawiska, jak dur brzuszny z wyczekująco-obserwacyjnego na więcej czynne.

W. KURYŁOWICZ i ST. ŚLOPEK — Kraków

Z badań nad biologią pałeczek czerwonkowych. Systematyka pałeczek czerwonkowych[1])

Z Zakładu Bakteriologii Uniw. Jagiell. Kierownik: prof. dr St. Legeżyński i z Państwowego Zakładu Higieny — Zakład Produkcji w Krakowie. Kierownik: Dr med. Z. Przybyłkiewicz.

Celem niniejszej pracy była kontrola spostrzeżeń nad morfologiczną, biochemiczną i serologiczną diagnostyką różniczkową pałeczek czerwonkowych.

[1]) Pracę wykonano w Zakładzie Mikrobiologii Lekarskiej U. J. K. we Lwowie. Przygotowano do druku w jesieni 1944 r.

Piśmiennictwo dotyczące powyższego zagadnienia do roku 1931 uwzględnione jest w obszernej monografii O. Lentz'a i R. Prigge'go w *Handbuch der pathogenen Mikroorganismen (Kolle, Kraus, Uhlenhut) III Aufl. Bd. III. S. 1377, 1931*; nowsze zaś aż do ostatnich czasów w przygotowywanej do druku monografii pt. „Biologia pałeczek czerwonkowych".

Badania dotyczyły 400 szczepów czerwonkowych wyosobnionych z przypadków czerwonkowych na terenie Lwowa w latach 1939—1943, 14 szczepów czerwonkowych otrzymanych w roku 1938 z *National Coll. of Type Cultures w Londynie (bact. Shiga, Schmitz, Newcastle-Clayton i Warren, Alcalescens-Andrews, Flexner V, Z, W, X, Y-Andrews i Inman, Sonne, Ceylon A-Castellani, Ceylon B-Castellani, Madampense-Castellani i Dispar-Andrews)*, 10 szczepów z grupy Flexner wg systematyki Sartoriusa i Reploh'a (rasy A, BC, D, H, X, Y_1, Y_2, F, G i L) otrzymanych z Instytutu Higieny Wojskowej w Berlinie w maju 1942 r., 4 szczepów z grupy pałeczek Flexnera (A Las 109, D 105, H Lond. i Y 1000) otrzymanych w roku 1942 z Instytutu Roberta Kocha w Berlinie.

Cechy morfologiczne badanych przez nas szczepów czerwonkowych odpowiadały danym otrzymanym przez innych autorów. Wszystkie pałeczki przedstawiają się jako drobnoustroje cylindryczne, nie barwiące się wg metody Grama, bezrzęse, wykazujące jednak żywy ruch molekularny, nie wytwarzające otoczki, ani zarodników i niekwasoodporne.

Hodowla pałeczek czerwonkowych udaje się na podłożach zwyczajnych, w warunkach tlenowych, najlepiej w cieplocie około 37° C. Badania nad aktywnością pałeczek czerwonkowych w odczynach biochemicznych wykazały, że pałeczki te cechuje słaba aktywność wobec połączeń białkowych (brak rozpuszczania żelatyny, brak hemolitycznego działania na krwinki czerwone, brak wytwarzania siarkowodoru), niezdolność do rozbudowy tłuszczów, ujemny odczyn Voges-Proskauera, dość wybitna aktywność wobec węglowodanów i alkoholi, przy czym fermentacja tych połączeń przebiega z wytwarzaniem produktów kwaśnych-bezgazowych. Aktywność w rozbudowie węglowodanów i alkoholi idzie, podobnie jak w grupie pałeczek durowo-paradurowych, w kierunku przeciwnym do chorobotwórczego działania pałeczek czerwonkowych.

Zachowanie się pałeczek czerwonkowych odrośnie do wytwarzania indolu, fermentacji l-arabinozy, ramnozy, sorbitu, dulcytu, cukru mlekowego, zachowania się na pożywce mleka z lakmusem, wytwarzania katalazy i peroksydazy, stwarza realną podstawę dla różnicowania typów pałeczek czerwonkowych (tabela 1). Rozróżniamy następujące typy pałeczek czerwonkowych na podstawie ich cech biochemicznych: typ Shiga-Kruse, Schmitz, Flexner, Kruse-Sonne i typ Castellani-Andrews, obejmujący pałeczki opisane przez Castellaniego (bact. ceylon B, bact. madampense) i Andrews'a (bact. dispar).

Jak widzimy pałeczki typu Shiga-Kruse, Schmitz, Kruse-Sonne i Castellani-Andrews przedstawiają pod względem biochemicznym dość jednolitę grupy. Pałeczki typu Flexner stanowią grupę najbardziej

TABELA 1.

Odczyn	Typ pałeczek czerwonkowych				
	Shiga-Kruse	Schmitz	Flexner	Kruse-Sonne	Castellani-Andrews
indol . . .	—	+	+/—	—	+
l-arabinoza	—	—	+/—	+	+
ramnoza .	—	+	+/—	+	+
sorbit . .	—	—	+/—	—	+
mannit . .	—	—	+	+	+
c. mlekowy	—	—	—	+	+
mlekozlak.	—	—	—	kw. koag. red.	kw. koag. red.
katalaza .	—	+	+	+	+
peroksyd.	—	+	+	+	+

urozmaiconą. Dotychczas dość powszechnie stosowany podział na pałeczki Flexner, Y (Hiss-Russel) i Strong na podstawie fermentacji cukru słodowego i trzcinowego jest też ogólnie krytykowany z powodu niestałości powyższych cech i niezgodności tychże z zachowaniem się w odczynach serologicznych.

Badania nasze nad biochemią pałeczek czerwonkowych typu Flexner wykazały, że między fermentacją ksylozy, rafinozy, sorbitu, dulcytu i gliceryny a cechami serologicznymi zachodzi pewna współzależność; odczyny te jednakże nie dają podstawy do zróżnicowania biochemicznego poszczególnych ras serologicznych pałeczek typu Flexner (tabela 1a).

TABELA 1b

Odczyn	Pałeczki typu Flexner (rasa)																	
	A	BC	D_1	D_2	H_1	H_2	F	X_1	X_2	Y_1	Y_2	L	M	N	O	P	R	S
ksyloza . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	+	+
rafinoza . .	+	+	+	+	—	—	+	+	—	+	—	—	—	—	+	—	+	—
sorbit . . .	—	—	—	—	+	+	—	—	+	—	+	—	+	+	—	+	+	+
dulcyt . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	—
gliceryna. .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	—	—	+	+	+	+

Biochemiczna diagnostyka różniczkowa poszczególnych ras typu Castellani-Andrews sprawia również pewne trudności (tabela 1c).

TABELA 1c

Odczyn	Pałeczki typu Castellani-Andrews (rasy)			
	A (bact. madampense)	B (bact. dispar)	C (bact. ceylon B)	D (nr 62)
ksyloza . .	+	+	+	—
c. trzcinowy	+	+	+/—	—
rafinoza .	+	+/—	+/—	—
dulcyt . .	—	—	+/—	—

Pod względem budowy antygenowej przedstawiają pałeczki czerwonkowe grupę dość urozmaiconą, dającą się jednakże dokładnie oddzielić od innych pałeczek jelitowych. Na podstawie zachowania się pałeczek czerwonkowych w odczynie aglutynacyjnym, wiązania dopełniacza i absorbcji aglutynin, dzielimy rodzaj pałeczek czerwonkowych na 5 typów serologicznych, zgodnych z opisanymi wyżej typami biochemicznymi (tabela 2).

TABELA 2.

Zachowanie się pałeczek czerwonkowych w odczynie aglutynacyjnym.

Surowica	Typ pałeczek czerwonkowych				
	Shiga-Kruse	Schmitz	Flexner	Kruse-Sonne	Castellani-Andrews
Shiga-Kruse	/6400	—	—	—	—
Schmitz .	—	3200	—	—	—
Flexner polyv. .	—	—	0—6400	—	—
Kruse-Sonne. .	—	—	—	3200	—
Castellani-Andrews	—	—	—	—	0—3200

Uwaga: liczby wskazują rozcieńczenia surowic, w których odczyn aglutynacyjny wypadł wybitnie dodatnio.

Zachowanie się pałeczek czerwonkowych w odczynie wiązania dopełniacza.

Surowica	Typ pałeczek czerwonkowych				
	Shiga-Kruse	Schmitz	Flexner	Kruse-Sonne	Castellani-Andrews
Shiga-Kruse	1280	—	—	—	—
Schmitz .	—	640	—	—	—
Flexner .	—	—	0—1280	—	—
Kruse-Sonne .	—	—	—	640	—
Castellani-Andrews	—	—	—	—	0—320

Uwaga: liczby wskazują rozcieńczenia surowic, w których odczyn wiązania dopełniacza wypadł wybitnie dodatnio.

Jak z powyższego widzimy, pałeczki czerwonkowe typu Shiga-Kruse, Schmitz i Kruse-Sonne stanowią pod względem budowy antygenowej odrębne, jednolite grupy. Pałeczki typu Flexner i Castellani-Andrews tworzą grupy złożone z mniej lub bardziej licznych ras serologicznych antygenowo spokrewnionych ze sobą. Wyniki otrzymane w odczynie aglutynacyjnym i wiązania dopełniacza potwierdziliśmy w odczynie absorbcji aglutynin według Castellaniego; jedynie szczepy homologicznego typu absorbowały aglutyniny z danej surowicy.

Przeprowadzone przez nas badania nad budową antygenową pałeczek typu Flexner (Med. dośw. i społ. nr 1—2, str. 112, 1946) wykazały, że typ ten pod względem serologicznym rozpada się na kilkanaście ras spokrewnionych ze sobą. Każda rasa zawiera charakterystyczny dla niej antygen (antygen rasowy) i kompleks antygenów wspólnych z innymi rasami (antygeny grupowe). Zachowanie się poszczególnych ras w odczynie aglutynacyjnym, wiązania dopełniacza i w odczynie aglutynacyjnym z surowicami rasowo-swoistymi, uzyskanymi drogą absorbcji surowic rasowych odpowiednimi szczepami

TABELA 3.

Struktura antygenowa pałeczek grupy Flexner (schemat).

Szczep (rasa)	Antygen typowy	Antygeny grupowe																									
A	I	1	2	3	4								12														
BC	II		2	3	4							11	12														
D_1	III			3		5	6	7	8	9	10	11	12														
D_2	IV			(3)		5	6					(11)	12							19							
H_1	V	1			4								12		14			17				21					
H_2	VI											(11)	12	13			16	17				21					
F	VII						6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20						
X_1	VIII									9	10	11	12	13	14	15	16	17	18								
X_2	IX										10	11	12	13	14	15	16										
Y_1	X										10	11	12	13									22	23			26
Y_2	XI										10	11	12	13													26
L	XII							(7)		(9)			(12)														
M	XIII								(8)		(10)		(12)														
N	XIV										(10)	(11)	(12)											(23)			
O	XV											(11)	(12)								(20)						
P	XVI								(8)			11	(12)												24		
R	XVII								(8)				(12)												(24)	(25)	
S	XVIII												(12)					17					22			25	

( ) — antygeny umiejscowione w głębi komórki,
inne — antygeny powierzchniowe.

przedstawiają nam tabele 1, 2, 6 w wyżej cytowanej pracy.

Na podstawie dokładnej analizy wyników otrzymanych w odczynie aglutynacyjnym, wiązania dopełniacza, absorbcji aglutynin i aglutynacji w surowicach rasowo-swoistych ustaliliśmy dla każdej rasy charakterystyczny dla niej obraz antygenowy (tabela 3). Wyniki te pozwoliły nam nadto na wysnucie wniosków co do wielkości poszczególnych cegiełek antygenowych i co do rozmieszczenia ich w komórce bakteryjnej. Stosunek opisanych przez nas ras serologicznych typu Flexner do ras opisanych przez innych autorów przedstawia nam tabela 4.

Najczęściej spotykanymi rasami są rasy A, D, H, stanowiące 75% wyosobnionych przez nas pałeczek czerwonkowych typu Flexner. Na drugim miejscu wymienić należy rasy BC, F, X, Y, L i P; pozostałe rasy stwierdza się niezmiernie rzadko.

Podobne, ale bardziej proste stosunki stwierdza się u pałeczek typu Castellani-Andrews. Na podstawie wyników odczynu aglutynacyjnego, wiązania dopełniacza (tabele 5a i b), absorbcji aglutynin i aglutynacji w surowicach rasowo-swoistych można pałeczki tego typu podzielić na 4 rasy serologiczne.

Jak widzimy rasa A (bact. madampense) stanowi odrębną rasę serologiczną; rasy B (bact. dispar), C (bact. ceylon B) i D (szczepy wyosobnione przez nas) wykazują pewne, jakkolwiek nieznaczne pokrewieństwo antygenowe.

Na podstawie dokładnej analizy otrzymanych wyników (Med. dośw. i społ. nr 1—2, str. 144, 1946) ustaliliśmy następującą budowę antygenową ras A, B, C, D typu Castellani-Andrews (tabela 6).

Na podstawie powyższych wyników, przy uwzględnieniu badań innych autorów odróżniamy wśród pałeczek czerwonkowych typ Shiga-Kruse, Schmitz, Flexner, Kruse-Sonne i Castellani Andrews. Typ Shiga-Kruse, Schmitz i Kruse-Sonne obejmują pałeczki zachowujące się pod względem biochemicz-

TABELA 4.

Rasa	Kruse	Andrews-Inman	Aoki-Murakami	Sartorius i Reploh	Clauberg	Gildin	
A	A	Vz	—	A	A	c	
BC	B	V	V	BC	B	a	
D_1	D	W	I	D	D	d	
D_2							
H_1	H	Z	II	H	H	b	
H_2							
F			III/IV	F			
X_1		X	X	X			
X_2							
Y_1		Y		Y_1			
Y_2							
L				L			bact. Newcastle (Clayton i Warren)
M							
N							
O							
P							bact. alcalescens (Andrews).
R							
S							

TABELA 5a
Zachowanie się pałeczek typu Castellani-Andrews w odczynie aglutynacyjnym.

Rasa	Surowica			
	A (bact. madampense)	B (bact. dispar)	C (bact. ceylon B)	D (własne)
A	1600	—	—	—
B	—	3200	1600	400
C	—	400	3200	100
D	—	—	—	3200

Uwaga: liczby wskazują rozcieńczenia surowic, w których odczyn aglutynacyjny wypadł wyraźnie dodatnio.

TABELA 5b.
Zachowanie się pałeczek typu Castellani-Andrews w odczynie wiązania dopełniacza.

Rasa	Surowica			
	A (bact. madampense)	B (bact. dispar.)	C (bact. ceylon B)	D (własne)
A	320	—	—	—
B	—	320	80	20
C	—	20	320	10
D	—	—	10	320

Uwaga: liczby wskazują rozcieńczenia surowic, w których odczyn wiązania dopełniacza wypadł wyraźnie dodatnio.

TABELA 6.

Rasa	Antygeny	
	typowe (rasowe)	grupowe
A (bact. madampense)	I	—
B (bact. dispar) . . .	II	1 2 3
C (bact. ceylon B) . .	III	1 3
D (nowa rasa)	IV	(2) (3)

Uwaga: ( ) antygeny umiejscowione w głębi komórki.

nym i serologicznym jednolicie. Typ Flexner tworzą pałeczki antygenowo między sobą spokrewnione; dzielimy je na rasy serologiczne, z których najczęściej występującymi są rasy A, D i H, rzadziej mamy do czynienia z rasami BC, F, X, Y, L (bact. newcastle) i P (bact. alcalescens); pozostałe rasy M, N, O, R i S występują niezwykle rzadko i praktycznie w diagnostyce pałeczek czerwonkowych typu Flexner nie sprawiają większych trudności. Typ Castellani-Andrews obejmuje pałeczki jednolicie zachowujące się w odczynach biochemicznych, pod względem budowy antygenowej rozpadający się na rasę A (bact. madampense), B (bact. dispar), C (bact. ceylon B) i D (nowa rasa).

Pałeczki czerwonkowe należy stale różnicować z grupą pałeczek jelitowych biochemicznie bardzo do nich zbliżoną, określoną w systematyce jako rodzaj Eberthella. Pałeczki te w odczynach biochemicznych niejednokrotnie nie dają się oddzielić od pałeczek czerwonkowych. W odróżnieniu od nich są ruchome, ruch jednakże, zwłaszcza w ciepłocie 37° C. jest niekiedy tak słaby, że rozstrzygnięcie, czy chodzi tu o żywy ruch drobinowy charakterystyczny dla pałeczek czerwonkowych, czy też o drobnoustroje, poruszające się ruchem własnym, jest dość trudne. Różnica zasadnicza leży w budowie antygenowej omawianych pałeczek, różnej od pałeczek czerwonkowych. Badane przez nas szczepy zaliczyć należy według systematyki Bergey'a do Eberthella talavensis-Castellani (4 szczepy), E. candiensis-Castellani (2 szczepy), E. tarda-Assis (1 szczep), E. bentotensis-Castellani i Chalmers (2 szczepy), E. pyogenes-Migula (1 szczep) i E. oxyphila-Ford (2 szczepy).

Streszczenie i wnioski

Pałeczki czerwonkowe tworzą wśród pałeczek jelitowych dość jednolitą grupę. Przedstawiają się jako drobnoustroje cylindryczne, nie barwiące się według metody Grama, bezrzęse, wykazujące jednak żywy ruch molekularny, nie wytwarzające otoczki ani zarodników, niekwasoodporne. Rosną w warunkach tlenowych, na podłożach zwyczajnych, najlepiej w ciepłocie 37° C, nie rozpuszczają żelatyny, nie dają odczynu Voges-Proskauera, fermentują liczne węglowodany i alkohole wyższe z wytwarzaniem kwasów, bezgazowo.

Na podstawie dokładnej analizy cech morfologicznych, biochemicznych i serologicznych 430 badanych przez nas szczepów, przy uwzględnieniu dotychczasowych badań innych autorów, dzielimy pałeczki czerwonkowe na następujące typy:

1-typ Shiga-Kruse — obejmuje pałeczki wytwarzające toksynę; nie produkujące indolu, nie fermentujące cukru mlekowego i mannitu, nie koagulujące mleka. Serologicznie tworzą jednolitą, antygenowo odrębną od innych grupę.

2-typ Schmitz — obejmuje pałeczki, nie wytwarzające toksyny; produkujące indol, nie fermentujące cukru mlekowego i mannitu, nie koagulujące mleka. Serologicznie tworzą jednolitą, antygenowo odrębną od innych grupę.

3-typ Flexner — obejmuje pałeczki, nie wytwarzające toksyny; fermentujące mannit, nie fermentujące cukru mlekowego i nie koagulujące mleka. Serologicznie tworzą grupę złożoną z ras antygenowo spokrewnionych ze sobą. Na podstawie obecności antygenu charakterystycznego dla każdej z ras (antygen rasowy) dzielimy tę grupę na 18 ras serologicznych (A, BC, D_1, D_2, H_1, H_2, F, X_1, X_2, Y_1, Y_2, L (bact. newcastle), M, N, O, P (bact. alcalescens), R, S). Najczęściej spotykanymi rasami są A, D, H. Obok antygenu rasowego wszystkie rasy zawierają mniejszy lub większy kompleks antygenów wspólnych, grupowych, warunkujących pokrewieństwo ras ze sobą. Jakościowy skład antygenowy poszczególnych ras przedstawia się następująco A — I, 1, 2, 3, 4, 12; BC — II, 2, 3, 4, 11, 12; D — III, 3, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12; D — IV, (3), 5, 6, (11), 12, 19; H — V, 1, 4, 12, 14, 17, 21; H — VI, (11), 12, 13, 16, 17, 21; F — VII, 6, 7, 8, 9. 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20; X — VIII, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18; X — IX, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16; Y — X, 10, 11, 12, 13, 22, 23, 26; Y — XI, 10, 11, 12, 13, 26; L — XII, (7), (9), (12); M — XIII, (8), (10),

(12); N — XIV, (10). (11), (12), (23) O — XV, (11), (12), (20); P — XVI, (8), 11, (12), 24; R — XVII, (8), (12), (24); S — XVIII, (12), 17, 22, 25. Liczby rzymskie oznaczają antygeny rasowo-swoiste, zaś liczby arabskie antygeny grupowe. Liczby w nawiasach oznaczają antygeny rozmieszczone w głębi komórki; przy całej nienaruszonej komórce do głosu nie dochodzą; ujawniają się dopiero przy rozbudowie komórki, bądź to w ustroju uodparnianego zwierzęcia lub sztucznie przy wyosabnianiu frakcji antygenowych.

4-typ Kruse-Sonne — obejmuje pałeczki, nie wytwarzające toksyny; nie produkujące indolu, fermentujące cukier mlekowy, koagulujące mleko. Serologicznie tworzą jednolitą, antygenowo odrębną od innych grupę.

5-typ Castellani-Andrews — obejmuje pałeczki, nie wytwarzające toksyny; produkujące indol, fermentujące cukier mlekowy i koagulujące mleko. Serologicznie tworzą grupę antygenowo spokrewnionych ze sobą ras. Na podstawie obecności antygenu rasowego odróżniamy rasę A (bact. madampense), B (bact. dispar), C (bact. ceylon B) i rasę D (nowa rasa). Jakościowy skład antygenowy jest następujący: A — I, O; B — II, 1, 2, 3; B — III, 3; D — IV, (2), (3); przy czym liczby rzymskie oznaczają antygen rasowo-swoisty, arabskie antygeny grupowe. W przeciwieństwie do grupy Flexner antygeny grupowe pałeczek typu Castellani-Andrews są słabo rozwinięte.

Pałeczki czerwonkowe różnicować stale należy z grupą pałeczek jelitowych, biochemicznie do nich bardzo zbliżoną, określaną w systematyce jako rodzaj Eberthella. Pałeczki te pod względem biochemicznym niejednokrotnie nie dają się oddzielić od pałeczek czerwonkowych. W odróżnieniu od pałeczek czerwonkowych są ruchome, ruch jednakże, zwłaszcza w cieplocie 37° C jest niekiedy tak słaby, że decyzja jest niekiedy dość trudna. Serologicznie tworzą jednak grupy jednolite, odrębne od pałeczek czerwonkowych. Badane przez nas szczepy zaliczyć należy według systematyki Bergey'a do Eberthella talavensis (Castellani), E. candiensis (Castellani), E. tarda (Assis), E. bentotensis (Castellani i Chalmers), E. pyogenes (Migula) i E. oxyphila (Ford).

MEDYCYNA SPOŁECZNA

Prof. dr B. SZABUNIEWICZ — Kraków

O zasadach selekcji kandydatów na studia lekarskie

Istnienie dostatecznej liczby wykształconych specjalistów, a więc inżynierów, chemików, nauczycieli, lekarzy, duchownych, znających się na rzeczy administratorów, agronomów itp. jest kwestią życiową każdego narodu, ponieważ rozstrzyga nie tylko, czy dane państwo istnieć będzie w stanie dzikim, czy cywilizowanym, czy będzie słabe, czy mocarne, ale umożliwia także w dużej mierze wogóle życie znacznej liczbie jednostek, które giną w państwach o małym znaczeniu, a prosperują i rozmnażają się w narodzie silnym. Wyhodowanie ludzi zaopatrzonych w odpowiedni zasób wiedzy odbywa się — i nie ma na to dotychczas innych sposobów — przez nauczanie w szkołach wyższych. W związku z tym powstaje między innymi tzw. kwestia studencka: sposób przygotowania młodzieży do wyższych studiów, umożliwienie jej utrzymania, regulacja jej trybu życia i nauki. Kwestia ta posiada coraz to większe znaczenie, mianowicie w miarę wzrostu znaczenia inteligencji w każdym państwie, mającym miejsce w obecnych czasach oraz w miarę wzrostu liczby studiujących. Liczba ta w Polsce w czasach przedwojennych charakteryzowała się cyfrą 35.000 wobec 33 milionów ludności (0,11%), a obecnie wynosi około 50.000 przy 24 milionach ludności kraju (0,21%).

W naszym społeczeństwie, jak i w każdym innym, istnieje „pęd do nauki", względnie chęć uzyskania wykształcenia w szkołach wyższych. Pęd ten zależy od wielu czynników, które współdziałają ze sobą. Czynniki te, jak się zdaje, można streścić następująco:

1. Prawie każdemu właściwą jest chęć zdobycia „wyższego" stanowiska w społeczeństwie i z tym stanowiskiem związanego względnego dobrobytu.

2. Często pobudką jest ambicja osiągnięcia celów, które nie są dostępne dla wszystkich.

3. Odgrywa tu rolę i zwykła skłonność do naśladowania innych.

4. Dalszą pobudką jest chęć zdobycia wiedzy w celu poznania siebie i otoczenia, znamionująca tych ludzi, którym tłumaczenie ich istnienia według pojęć religijnych wydaje się nie wystarczające.

5. Nieposlednią też rolę odgrywają również: pragnienie wzięcia udziału w wolności i radościach życia akademickiego, zdobycia małżonka spośród kolegów oraz — w naszych nienormalnych warunkach — chęć zdobycia łatwego bytu przez uzyskanie przydziału na mieszkanie i kartek żywnościowych, czasowego uniknięcia służby wojskowej, leczenia za darmo itp.

Powyższe okoliczności zwiększają rzesze zapisujących się do szkół wyższych. Zapisywanie się to byłoby prawie powszechne, gdyby nie czynniki hamujące ten proces. Można by je z kolei streścić następująco:

1. Niewątpliwie dotychczas największą przeszkodą w wstępowaniu na wyższe uczelnie był brak odpowiednich warunków materialnych, które uniemożliwiały osiągnięcie koniecznego wykształcenia średniego i utrzymania się podczas studiów uniwersyteckich. Dzięki tym okolicznościom tylko ekonomicznie uprzywilejowana część młodzieży mogła bez przeszkód i specjalnych wysiłków wejść w kadry ludności, posiadające wyższe wykształcenie. Dzięki ogólnemu wzrostowi dobrobytu, dzięki upowszechnieniu bezpłatności nauki oraz dzięki ustanowieniu znaczniejszej liczby stypendiów na czas studiów, czynnik ten odgrywa coraz to mniejszą rolę, wskutek czego liczba studentów wzrasta z roku na rok.

2. Z tego też powodu w ograniczaniu dalszego wzrostu liczby studentów zaczyna oddziaływać czynnik nowy: pojemność wyższych zakładów naukowych. Sprawa ta łączy się z wieloma względami pierwszorzędnego znaczenia i warta jest osobnego omówienia. Tu możemy się nią zająć tylko pobieżnie. Gra tu rolę

mianowicie: możliwość finansowa państwa rozszerzenia warsztatów nauczania, istnienie dostatecznej liczby profesorów i sił pomocniczych, zapotrzebowanie specjalistów danego zawodu i wreszcie okoliczność, czy warto otrzymać wzrost liczby jednostek wykształconych za cenę obniżenia wiedzy absolwentów danej szkoły.

W Polsce liczba szkół wyższych znacznie wzrosła w porównaniu z czasem przedwojennym, mimo że stan ludności zmniejszył się. W odniesieniu do szkół lekarskich jest ich obecnie 7 w porównaniu z 5 przed wojną. Natomiast warunki nauczania są obecnie w wielu wypadkach nie wystarczające. Tak np. istnieją szkoły lekarskie, nie posiadające specjalistów w przedmiotach zasadniczej natury, jak anatomia, fizjologia lub chemia fizjologiczna. Jeszcze gorzej jest z niektórymi pracowniami. Tak ważna dziedzina, jak chemia, której nauczanie bez zajęć praktycznych nie jest do pomyślenia, znajduje się pod tym względem wprost w rozpaczliwym położeniu w wielu szkołach akademickich. Brak sił wykładających, brak miejsc w pracowniach chemicznych i prawie całkowity brak chemikaliów. Istnieje wydział, na którym przyjęto w roku bieżącym 1100 studentów na chemię. Żadna sala wykładowa nie pomieści nawet w przybliżeniu takiej liczby studentów, nie mówiąc już o pracowniach! Kształcenie w takich warunkach musi posiadać iluzoryczny, czysto papierowy charakter. Oczywiście nasuwa się pytanie, czy nie lepiej wykształcić dobrze garstkę młodzieży, niż formalnie prowadzić nauczanie tysięcy. W wielu wypadkach obrano tę drugą możliwość i należy wątpić, czy postąpiono słusznie z punktu widzenia dobra społecznego.

3. Gdyby warunki wymienione w punktach 1 i 2 poprawiły się o tyle, że przestałyby stanowić czynnik ograniczający wstępowanie młodzieży do szkół wyższych, wówczas szybko doszedłby do głosu czynnik następny: potrzeby państwa pod względem inteligencji, które również posiadają swoje granice. Zarówno liczba chemików, jak nauczycieli, dentystów lub lekarzy jest ograniczona. Jeśli dane możliwości zostaną przekroczone, wówczas albo nadmierna liczba staje się ciężarem dla społeczeństwa, albo powstaje niezdrowa konkurencja. Obie drogi prowadzą do pauperyzacji specjalistów danego zawodu, bez względu na to, czy popyt regulowany jest przez zracjonalizowanie czy przez wolną konkurencję. Pauperyzacja idzie w parze ze spadkiem wartości specjalistów. Nadmiar specjalistów odbija się w każdym razie niekorzystnie na gospodarce społecznej.

4. Jeszcze jednym ważnym czynnikiem regulującym wstępowanie na wyższe studia są możliwości ekonomiczne odnośnego zawodu i jego wartość społeczna. Tak np. warunki życia ostatnich czasów wykazały, że zawody, które w swej znacznej większości są opłacane przez państwo, bywają z reguły źle płatne. W ostatnich czasach najlepiej mają się zawody, w których istnieją znaczniejsze możliwości dla inicjatywy specjalisty. W związku z tym na studia pedagogiczne młodzież zapisuje się bardzo niechętnie. Można nawet z pewną dokładnością powiedzieć, że kierują się tam ci, którzy zostali odrzuceni przez inne wydziały uniwersytetu. Zupełnie odmiennie rzecz przedstawia się w tych państwach, w których nauczycielstwo opłacane jest należycie. W Anglii np. nie tylko młodzież chętnie obiera sobie nauczycielstwo jako fach, ale obserwujemy analogiczny wpływ „dziedziczenia" tego sposobu pracy z rodziców na dzieci, podobnie jak to ma miejsce dla medycyny (patrz niżej).

Wśród specjalności dających stosunkowo dobre warunki bytu, a poza tym jeszcze możność ofiarnej pracy dla społeczeństwa, medycyna cieszy się, jak się zdaje, największą popularnością. Na specjalną ankietę rozesłaną do rodziców w Anglii 7,5% odpowiedziało, że synów swych pragnęłoby kształcić na lekarzy. Tymczasem liczba lekarzy wśród ludności angielskiej wynosi tylko 0,2%. Medycyna przedstawia więc jeszcze specjalne cechy pociągające dla młodzieży zapisującej się na wyższe uczelnie. Pęd zapisywania się na medycynę istnieje wbrew temu, że studia uchodzą za ciężkie i długie. Również i w naszym kraju znaczna część młodzieży, zwłaszcza kobiet, marzy o studiach lekarskich.

Badania statystyczne wykonane w Glasgow dowiodły, że wśród studentów medycyny większość rekrutuje się z zamożniejszych klas społeczeństwa (64%), zaś mniejszość (36%) z klas biedniejszych. Jeżeli rodziców studentów medycyny podzielić, zależnie od ich dochodów, na 7 klas, wówczas okaże się, że w klasie najbiedniejszej 1 dziecko na 6.000 kieruje się na studia lekarskie, gdy w klasie najzamożniejszej jedno na 70. Widać więc, jak silnie oddziałuje w selekcji młodzieży czynnik ekonomiczny. Drugi moment odgrywający również znaczną rolę, można by nazwać „dziedzicznym". Na medycynę zapisuje się znaczna stosunkowo część dzieci lekarzy (mowa tu o warunkach w Anglii, ale podobną zależność widzimy także i u nas). Wśród potomstwa lekarzy 1 osoba na 10,3 zostaje w przyszłości lekarzem. Wśród synów lekarzy 1 na 7,2, wśród córek 1 na 17,3 kierują się na medycynę. Spośród synów angielskich lekarzy, studiujących w uniwersytetach, 83% znajduje się na wydziale lekarskim tak, że wśród medyków dzieci lekarzy stanowią 10%. Myślę, że silnym czynnikiem skłaniającym do zapisywania się na medycynę, obok ekonomicznego, jest pewna solidarność zawodowa i zamiłowanie, wpajane przez lekarzy swym dzieciom oraz chęć ofiarnego życia dla ogółu.

Ogólnie biorąc, w obecnym czasie największą przeszkodą w zwiększaniu liczby uczęszczających na wyższe studia jest pojemność szkół akademickich. Nawet jednak w razie wzrostu ich pojemności liczba specjalistów musi być ograniczona ze względu na pojemność społeczeństwa dla specjalistów danego rodzaju. Liczba zgłaszających się wzrasta o wiele prędzej, niż możliwości szkół i państwa. Wobec tego część kandydatów musi być odrzucona i powstaje pytanie, kto ma zostać przyjęty, a kto nie. Kwestii tej tyczy się ciekawy artykuł D. H. Smytha z *University College* w Londynie, ogłoszony w jednym z ostatnich numerów *British Medical Journal*. Odnosi się on do selekcji kandydatów na studia lekarskie i wart jest streszczenia i omówienia.

Okazuje się, że również w Anglii i w Stanach Zjednoczonych powstała kwestia selekcji przyszłych medyków, zgłaszających się w nadmiernej liczbie w stosunku do pojemności szkół, szczególnie w okresie wojny i wkrótce po niej. Selekcja podobnie zresztą, jak i u nas, przeprowadzona została pod różnym kątem widzenia, zależnie od szkoły. Ogólną cechą była odmowa przyjmowania kobiet. Niektóre szkoły nie przyjmują kobiet na medycynę, inne bardzo znacznie ograniczyły przeznaczoną dla nich liczbę miejsc, np. do 20 w szkole lekarskiej przy *University College* w Londynie. Uważa się powszechnie, że istnieje niewspółmierność pomiędzy kosztami nauczania medycyny, a ryzykiem w stosunku do kobiet, których wiele porzuca zawód dla zamążpójścia albo uprawia ten zawód tylko częściowo, resztę czasu poświęcając domowi, dzieciom i przyjaciółkom.

Część szkół lekarskich przyjmowała prawie wszystkich kandydatów. Wchodzi tu w grę polityka własna szkoły. Uważają one, że wzrost liczby studiujących przyczyni im znaczenia w porównaniu z innymi, da możność skuteczniejszego starania się o świadczenia z zewnątrz, polepszy ich warunki ekonomiczne, umożliwi przyjęcie większego personelu, lepsze urządzenie pracowni i klinik. Ponieważ nauczanie niewątpliwie cierpi przy nadmiernej liczbie studentów, więc w takich szkołach interes własny stawiany jest ponad dobro nauczania, a więc i państwa. I w naszych warunkach podobna polityka nie jest obca i prowadzi do deprecjacji wiedzy specjalistów danej dziedziny kosztem zwiększonej możliwości starania się o dotacje państwowe i etaty nauczycielskie.

Wydział Lekarski Uniwersytetu Jagiellońskiego należy do szkół, które w zrozumieniu ograniczonych możliwości nauczania najsilniej przeciwstawiły się wzrostowi liczby kandydatów. Przed wojną liczba miejsc dla nowo przyjętych ograniczona była do 120. Mimo zmniejszenia możliwości nauczania na skutek uszkodzeń wojennych i powojennych braków, pod presją warunków zewnętrznych, zgodzono się zwiększyć liczbę przyjętych do 250 i 300. Niektóre uniwersytety posunęły się jeszcze dalej w tym względzie. Do dziś jeszcze nie potrafiono zerwać z warunkami istniejącymi w czasie okupacji, gdy młodzież medyczną kształcono nieraz bez pracowni i prawie bez klinik. Niemniej i te szkoły także, wobec stałego wzrostu liczby kandydatów, będą zmuszone ograniczyć liczbę miejsc.

Selekcja jest więc koniecznością. Chodzi jednak o to, aby ją wykonać sprawiedliwie, tak w stosunku do młodzieży, która cała w jednakowym stopniu ma prawo do studiów, jak i w odniesieniu do społeczeństwa, które musi dbać, by wydatek na szkoły lekarskie był celowy i dał możność kształcenia się jednostkom, które wydadzą w przyszłości najlepszych specjalistów. Oczywista, że nie każdy kandydat potrafi studiować z równym skutkiem i nie każdy będzie jednakowo dobrym lekarzem. Kogo więc należy wybrać? Aby na to odpowiedzieć, trzeba najprzód zastanowić się nad cechami dobrego lekarza. Czynności uprawiane w tym zawodzie są bardzo rozmaite. Zależnie od zajmowanego stanowiska, lekarz musi być praktykiem, klinicystą, administratorem, zręcznym chirurgiem, badaczem i społecznikiem. Smyth w wspomnianej publikacji przytacza następujące cechy dobrego lekarza: musi to być człowiek wykształcony w wiedzy ogólnej, jak fizyka, chemia i liczne nauki pomocnicze, mieć pojemny umysł, chłopski rozum *(common sence)*, szybkość decyzji, ufność w siebie, wytrwałość, wydolność do ciężkiej pracy, zręczność rąk, entuzjazm dla nauki, zainteresowania dla spełnianych zawodowo czynności, sumienność, prawość, cierpliwość, pociągającą powierzchowność, pogodę usposobienia, takt i przychylne ustosunkowanie się do ludzi, wreszcie zdolności organizacyjne. Mnogość i różnorodność tych cech utrudniają ich ujęcie. Ponieważ trudno wyobrazić sobie człowieka, który by wszystkie te cechy posiadał w dostatecznym stopniu, trzeba zdać sobie sprawę z tego, które z nich są ważniejsze.

Smyth ujmuje te cechy w następujące klasy: 1) zdolności umysłowe, 2) cechy charakteru, 3) zainteresowanie do zawodu i dodatkową klasę 4) zręczność rąk. Klasę ostatnią pomija on w dalszych rozważaniach, widocznie uważając ją za trudną do zbadania, a może za mniej ważną. Zresztą wśród wielkiej liczby młodzieży studiującej zawsze znajdzie się dość osób o wybitnym talencie motorycznym dla obsadzenia stanowisk chirurgów i eksperymentatorów. Klasę 3. Smyth uważa za najmniej uchwytną tym bardziej, że chodzi tu o cechy, które ujawnią się dopiero w zetknięciu się z chorymi, a więc po paroletnich studiach. Właściwości klasy 2. nie dadzą się mierzyć. Jedyna możliwość ich oceny, to osobiste zetknięcie się z kandydatem, przy pomocy którego angielskie szkoły starają się poznać przyszłych studentów. W tym celu przedsiębrany jest specjalny rodzaj wywiadu *(inreview)* ze starającym się o przyjęcie, w którym dziekan szkoły lub ścisły komitet złożony ze starszych i doświadczonych pedagogów prowadzi z kandydatem krótką rozmowę. Przeważająca opinia szkół angielskich uważa tego rodzaju wywiad za konieczny czynnik w ocenie kandydatów na medycynę.

Najłatwiej uchwytne są cechy klasy 1-szej. Smyth przytacza pogląd, że „głupi student może stać się wziętym lekarzem, ale wątpić trzeba, czy może być dobrym lekarzem". Uważa on zdolność umysłową kandydatów za jedną z najcenniejszych zalet dla studiów lekarskich.

Ogólną selekcją młodzieży zajęły się niektóre szkoły średnie w Anglii. Dzielą one dzieci na kategorie zależnie od usposobienia i zdolności już od 11 roku życia. Podczas obecnej wojny stworzono w Anglii specjalne instytuty, które oznaczały przydatność kandydatów do różnych zawodów głównie związanych z działaniami wojennymi (lotnicy, szoferzy, artylerzyści). Posługiwano się do tego celu testami stosowanymi w psychologii z dodatkiem niektórych prób specjalnych dla danego zawodu. Powstaje więc pytanie, czy nie byłoby najlepszym wyjściem oddać sprawę przyjmowania medyków specjalnie szkolonym psychologom. Powstaje tu oczywiście sprzeciw samych szkół lekarskich, które znają swą młodzież, jej dobre i złe strony i uważają siebie za najbardziej powołanych do osądzenia cech kandydatów. Czy psycholog może należycie ocenić

cechy dobrego lekarza? Smyth przytacza zdanie, że psycholog nie jest właściwą instancją dla oceny kandydatów do zawodu, którego adepci obydwiema stopami muszą stać twardo oparci o ziemię.

Smyth wymienia i omawia szereg sposobów, które mogą służyć za podstawę do selekcji kandydatów na medycynę.

1. Jednym z najważniejszych jest wspomniany wyżej wywiad osobisty. Stosowanie jego jest jednak możliwe tylko przy niewielkiej liczbie kandydatów.

2. Niektóre szkoły stosowały poprostu zamknięcie wpisów, gdy liczba przyjętych była dostateczna. Próbowano także ograniczenia terenu kraju, z którego pochodzili starający się. Sposoby te nie idą jednak po linii korzyści dla kraju, które powinny być uważane za najważniejsze.

3. Ważnym czynnikiem jest opinia szkoły przygotowującej, szczególnie dobrych szkół, wypróbowanych pod tym względem. Niejednolitość oceny w różnych szkołach, a także wielka liczba dobrze ocenionych przez nie kandydatów, stoi na przeszkodzie używania tylko tego probierzu.

4. Do najpowszechniej używanych sposobów należy egzamin i badania wstępne.

Zarówno w opinii Smytha, jak i przedstawicieli innych szkół, najbardziej celowe jest przeprowadzenie egzaminu wstępnego z wszystkimi kandydatami, wybranie spośród nich pewnej liczby, po czym przeprowadzenie z ostatnimi wywiadu osobistego, oczywiście z każdym zosobna. Badania takie trwają parę miesięcy i przedłużają się wraz ze wzrostem liczby aspirantów. Dysproporcja między liczbą kandydatów, a liczbą miejsc jest mniejsza dla mężczyzn, a bardzo wielka dla kobiet. Ostatnia dla świeżych wpisów w *University College* w Londynie wyrażała się stosunkiem 20 do jednego. Przypomina to zupełnie stosunki na Wydziale Lekarskim Uniwersytetu Jagiellońskiego.

W Anglii i Stanach Zjednoczonych rozważano różne sposoby oceny wartości umysłowej kandydatów. Największą wartość posiadałoby badanie podczas nauki w szkole, albo podczas wstępnego przygotowania do studiów lekarskich. Sposób ten nie był stosowany, gdyż wymagałby zbyt wiele czasu i trudu; wart jest jednak przemyślenia, ponieważ w dużej mierze wyklucza czynnik szczęścia przy egzaminie. Istnieje szereg sposobów egzaminowania. Często stosowano pisemne wypracowanie na dany temat z dziedziny ogólnych nauk podstawowych. Zbliżonym sposobem jest napisanie streszczenia wygłoszonego wobec kandydatów wykładu, również z dziedziny nauk podstawowych. Stosowano także szereg pytań z różnych dziedzin, na które trzeba było dać pisemne odpowiedzi. Więc np. dla zbadania wiadomości z zakresu zmysłów pytano, dlaczego nóż wydaje się zimny, a obrus nie, mimo że posiadają tę samą temperaturę. Po napisaniu takich wypracowań, następuje ich ocena, przy czym stawiane są stopnie, które potem służą do porównania.

Smyth jest zwolennikiem egzaminu przy pomocy „krótkich odpowiedzi". Kandydat otrzymuje liczny szereg pytań, z których każde posiada tylko jedną właściwą odpowiedź, najczęściej w postaci jednego słowa. Pytania są z różnych zakresów i dają możność stwierdzenia wiadomości z dziedziny wiedzy podstawowej, języka ojczystego, a także zdolności do wnioskowania. Dla stwierdzenia wiedzy otrzymuje kandydat liczne pytania następującego rodzaju: „odległość mierzona jest w...", albo „wolt jest jednostką...". Kandydat ma wypełnić brakujące słowo, przy czym pytania ułożone są w wielkiej skali, od najłatwiejszych, na które odpowiadają wszyscy, do najtrudniejszych, na które odpowiedź dają tylko nieliczni. Dla zbadania umiejętności użycia języka ojczystego kandydat otrzymywał szereg zdań z brakującym słowem, a prócz tego zbiór różnych słów, które można było wstawić na wolne miejsca. Więc np. dawano zdanie „pragnienie jedzenia jest ...u niemowlęcia". Kandydat, wśród różnych słów, powinien był wybrać „wrodzone". Podobne próby stosowano dla zbadania zdolności do wnioskowania. Więc dawano do przeczytania tekst, w którym był fałszywy wniosek i kazano znaleźć odnośne miejsce. Próby takie są, zdaniem Smytha, o tyle korzystne, że wykluczają indywidualny czynnik w ocenie, a prócz tego dają tylko dwie możliwości, albo ocena jest dobra, albo zła. Wobec tego ogólne ujęcie i porównanie ocen różnych kandydatów jest bardzo ułatwione. Zdaniem Smytha metoda ta zabiera mniej czasu, niż ocena pisemnych wypracowań zwykłego rodzaju. Jest przy tym o wiele wszechstronniejsza.

Jak widać sprawa selekcji młodzieży do studiów wyższych, a w szczególności lekarskich, jest trudna i nieokreślona. Co więcej, nie ma pewności, że w taki lub inny sposób wybrani studenci staną się w przyszłości rzeczywiście dobrymi lekarzami. Zdążono już udowodnić, że kandydaci, którzy dobrze zdali egzamin wstępny, stali się potem dobrymi i pilnymi studentami. Ale jakimi będą specjalistami w swoim zawodzie, będzie można stwierdzić nie tak prędko przy pomocy specjalnych badań statystycznych. Niewiadomo, czy uda się wówczas porównać lekarzy wybranych przy pomocy różnych sposobów egzaminowania i dojść do ustanowienia właściwych i celowych badań wstępnych. Najtrudniejszy do oceny jest charakter, oceniany przy pomocy wywiadu. W krótkim stosunkowo zetknięciu i na podstawie krótkiej rozmowy wychowawca angielski stara się wykryć nie dość jasno określone cechy, a jednak tak cenne dla zawodu lekarza. Sądzi on z wyglądu zewnętrznego i sposobu mówienia, co wymaga rutyny, spostrzegawczości i bezstronności. Niemniej badanie takie uchodzi w Anglii za bardzo ważne.

W sprawie selekcji studentów medycyny w Anglii niejednokrotnie zabierano już głos. Istnieje powszechna opinia, że jest to sprawa o olbrzymim znaczeniu społecznym, i to nie tylko dlatego, że powinna dać możność wyszukania najlepszego materiału na przyszłych lekarzy, ale również dlatego, że przyczynia się do selekcji i dania możności pomyślnego rozwoju najcenniejszym jednostkom spośród społeczeństwa. Ma to niejako zastąpić dobór naturalny wśród ludzi i doprowadzić do ukształtowania lepszej ludzkości. Sprawa ta dotyczy, oczywiście, nie tylko lekarzy, ale również specjalistów innych dziedzin. Badaniem jej zajmują się już specjalne instytuty. Istnieje opinia, że nie powinno

się w tej dziedzinie szczędzić funduszów i trudu dla znalezienia najkorzystniejszego wyjścia.

PIŚMIENNICTWO

D. H. Smyth: Some principles in the selection of medical students, British med. Journ. 4471, 1946, 357. — J. S. Wilkie: British med. Journ. 4471, 1946, 367.

Dr KAROL SPETT Kraków
st. asystent

Opieka nad psychicznie chorymi w Polsce i niektórych krajach Europy

Z Kliniki Neurologiczno-Psychiatrycznej Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie. Dyrektor: Prof. dr E. Brzezicki

Zestawienie niniejsze oparte jest na danych statystycznych do roku 1936. Narazie brak jest materiału za dalsze lata, w szczególności zaś za okres II wojny światowej.

W przyszłości może posłużyć ono jako podstawa do obliczania strat, wyrządzonych przez wojnę i porównanie dla powojennej odbudowy.

Uwagi historyczne usprawiedliwia mniemanie, że opieka nad umysłowo chorymi zależy od przeciętnego poziomu stopy życiowej, od zdolności organizacyjnej, często od wstrząsów społecznych i zapatrywań humanitarnych.

Kultura helleńska odnosi się do umysłowo chorych humanitarnie, rzymska z zimną obojętnością. W Rzymie bowiem przedmiot zainteresowania stanowią nie chorzy i choroba, lecz raczej ich poczytalność i zdolność do działań prawnych.

Wczesne średniowiecze z nastawieniem mistyczno-religijnym uważa umysłowo chorego za opętanego przez złego ducha, którego należy wytępić przez egzorcyzmy. U schyłku średniowiecza i później nie rzadko spotykamy się z okrucieństwem, torturami i zabijaniem chorych.

Pierwsze szpitale pojawiają się w Europie w XV wieku, przede wszystkim w Hiszpanii i Italii. Myśl umieszczenia chorych w szpitalach zaszczepiona została przez misjonarzy, którzy przywieźli ją z Afryki. Świat muzułmański zna bowiem tego rodzaju instytucje już oddawna. W VII wieku naszej ery we Fezie hospitalizuje się chorych umysłowo.

Na przełomie XIV i XV stulecia powstają schroniska najpierw w Bergamo w Italii i hiszpańskiej Walencji, potem w Rzymie, a nieco później otwiera podwoje słynny londyński Bedlam. Instytucje te są jednak bardzo prymitywne i rozsiane niesłychanie rzadko tak, że dopiero humanitarne i filozoficzne idee XVIII wieku kierują uwagę współczesnych na poprawę losu umysłowo chorych.

Wśród lekarzy zasłużonych na tym polu należy wymienić w Anglii następujące nazwiska: Cullen, Crichton, Haslam i William Tuke, we Francji: Colombier, Daquin, Tenon, a przede wszystkim Pinel, w Italii: Chiaruggi.

Mimo dążności do reform wciąż jeszcze przez pierwsze dziesiątki lat XIX wieku chorzy traktowani są brutalnie, zakuci w kajdany, pędzą życie w warunkach niehigienicznych, wśród ciemności nieprzewietrzanych piwnic tak, że w roku 1815 sir Bennet woła pełen oburzenia w Izbie Gmin, że żadna instytucja publiczna nie okryła takim wstydem Anglii, jak szpital w Bedlam.

W połowie XIX stulecia sytuacja poprawia się radykalnie, a wyrazem tego międzynarodowe kongresy psychiatrów. W 1867 roku kongres paryski zajmuje się po raz pierwszy międzynarodową statystyką umysłowo chorych.

W Polsce los umysłowo chorych aż do XVI wieku kształtował się znośnie. Wprawdzie podobnie jak i w innych krajach kontynentu szałowych przykuwano łańcuchami w „wieżach", jednak pozostała reszta cieszyła się wolnością, budziła litość i korzystała z niezorganizowanej doraźnej pomocy.

W XVI stuleciu zaczęło się i u nas — na wzór państw zachodnich — prześladowanie czarownic (rzadziej czarowników), które osiągało swój szczyt w XVII i pierwszej połowie XVIII wieku — w okresie upadku kultury. Co prawda procesy, połączone z torturami, a kończące się z reguły spaleniem żywcem nie doszły nigdy do tych rozmiarów, co np. w Niemczech, niemniej jednak wśród osób, podejrzanych o stosunki z szatanem znajdowała się spora liczba umysłowo chorych, gdyż ludzie ci budzili podejrzliwość i nieufność społeczeństwa oraz sądów świeckich i duchownych przez swoje niezrozumiałe i tajemnicze zachowanie.

W ówczesnych pojęciach istniała różnica pomiędzy czarownicami i czarownikami, którzy dobrowolnie oddali się mocom piekielnym, a opętanymi przez diabła bez własnej winy, którzy zasługiwali na pomoc i opiekę ze strony Kościoła, oczywiście jednak nie mogło być żadnych pewnych znamion, pozwalających na rozdzielenie tych dwóch grup. Poza tym żyło w społeczeństwie poczucie istnienia choroby umysłowej i tak, jeśli chodzi o obowiązujące ustawodawstwo, to np. Statut litewski (rok 1529) w rozdziale VII art. 24 postanawiał, że obłąkani i szaleni winni znajdować się pod nadzorem krewnych, a jeśli krewni nie są znani, należy ich oddawać pod opiekę władz miejskich, na wsiach zaś pod nadzór właściciela lub jego rządcy. Jednakże znajdujemy tam zastrzeżenie, że jeśli poprzednio obłąkany wyzdrowiawszy uległ chorobie ponownie i popełnił zabójstwo będzie karany śmiercią, gdyż powinien o swym szaleństwie wiedzieć i starać się, aby nie pozostawał bez dozoru. Ostatni wielki proces w Polsce o czary (wieś Doruchowa, okręg ostrzeszewski), zakończony spaleniem kilkunastu kobiet odbył się w r. 1775. W rok później uchwałą sejmową zniesiono tortury i karę śmierci za czary, co jednak nie wytępiło wiary w istnienie złych sił tajemnych, gdyż, jak podaje Szumowski, jeszcze w r. 1836 w Ceynowie na Pomorzu pławiono i zamorzono czarownicę.

W atmosferze zaboboru XVIII wieku korzystnie odbija postać Ludwika Pierzyny (ur. 1742, zm. 1812) lekarza i członka zakonu Bonifratrów, który wydał w r. 1793 w Kaliszu popularną książkę pt. „Lekarz dla włościan, czyli rada dla pospólstwa o chorobach i dolegliwościach". Pisząc o czarach wyraża się dosłownie: „Przeto zważcie i wiedzcie, że nie można w żaden sposób zapomocą złej myśli w jakimkolwiek celu, szczególniej w celu szkodzenia

obrania kogoś z rozumu, pokrzywienia członków, lub pozbawienia życia komukolwiek coś przez czary zadać, wtedy daleko słuszniej przypuszczać trzeba, że podziałał jakiś silniejszy jad, lub inna przyczyna i na drodze całkiem naturalnej wywołała nieszczęśliwy przypadek".

Pierwszy przytułek dla umysłowo chorych w Polsce powstał w Krakowie w r. 1534, jak to wykazał Wachholz, wbrew ogólnemu mniemaniu, że dopiero Bonifratrzy w XVII w. rozpoczęli otaczać opieką umysłowo chorych.

Z początkiem XVII wieku przybyli do Polski Bonifratrzy, którzy zapoczątkowali zorganizowaną opiekę nad chorymi, a więc i także nad umysłowo chorymi na szerszą skalę. Do szpitala krakowskiego zaczęto przyjmować umysłowo chorych mężczyzn około r. 1620. Z Krakowa rozprzestrzenili się Bonifratrzy po całej Polsce. I tak widzimy ich w Wilnie w r. 1635, w Łucku w r. 1639, w Nowogródku i Lublinie w r. 1649, w Warszawie w 1650, we Lwowie w 1659, w Przemyślu w r. 1673, w Krasnymstawie i Zamościu w r. 1677, w Gdańsku w 1678, później zaś w Grodnie, Mińsku i Kamieńcu Podolskim. Piecza nad umysłowo chorymi należała do specjalnych zadań tych braci, to też zakładając małe, bo po kilka do kilkunastu łóżek liczące szpitaliki, nie odmawiali przyjmowania umysłowo chorych. Szpitale te z biegiem czasu rozrastały się. I tak np. warszawski Szpital św. Jana Bożego początkowo z 8, a potem 34 łóżkami, w r. 1830 liczy ich 80. Od roku 1795 stał się wyłącznie zakładem dla umysłowo chorych. Jednak Bonifratrzy zajmowali się tylko pielęgnowaniem mężczyzn. Rolę ich w stosunku do kobiet objęły Siostry Miłosierdzia św. Wincentego á Paulo, jak to np. było w warszawskim szpitalu Dzieciątka Jezus, założonym w r. 1736 przez ks. Baudoina, w Krakowie zaś w szpitalu przy ul. św. Jana założonym w r. 1714.

W Polsce porozbiorowej zaboru rosyjskiego przypadało dla umysłowo chorych w r. 1866 1 łóżko na 14.018 mieszkańców, w r. 1875 1 na 10.828, w 1905 1 na 5.735.

W r. 1891 uruchomiono tu duży zakład w Tworkach, ponadto istniały zakłady publiczne w Wilejce i w Winnicy oraz dwie instytucje prywatne.

W zaborze austriackim otwarto zakład kulparkowski, w roku 1875, kobierzyński w 1918 r.

Najlepsza była sytuacja pod zaborem pruskim, choć gorsza niż w innych prowincjach państwa niemieckiego. W XIX wieku otwarto tu siedm zakładów. Pierwszy (w r. 1838) w Owińskiej, a później w Świeciu, Rybniku, Lublińcu, Kościanie, Kocborowie i Dziekance.

W r. 1911 zabór rosyjski liczy: 1 łóżko na 4692 mieszkańców, zabór austriacki 1 łóżko na 4.379 mieszkańców, zabór pruski 1 łóżko na 677 mieszkańców.

Widzimy więc, jak bardzo nierównomiernie na przełomie XIX i XX stulecia przedstawia się opieka nad umysłowo chorymi na ziemiach polskich. Na zachodzie przekracza minimalny postulat 1 łóżka na 1.000 mieszkańców i dorównywa relacji państw zachodnio-europejskich, podczas gdy w prowincjach południowych i wschodnich ilość łóżek nie dochodzi do 25 % najniższych wymagań. W tymże samym roku 1911 Wielka Brytania dysponuje 1 łóżkiem na 254 mieszkańców, Niemcy 1 na 453 mieszkańców, Francja 1 na 622 mieszkańców, Rosja 1 na 4.030.

Jako przykład niedoceniania potrzeby łóżek szpitalnych dla umysłowo chorych jeszcze na przełomie zeszłego i bieżącego stulecia może posłużyć fakt, że w ostatnich latach XIX wieku wyłonił się projekt zniesienia oddziału dla umysłowo chorych przy Szpitalu św. Łazarza w Krakowie, sięgającego tradycjami XVII wieku, a rozbudowanego w r. 1879 r. Zasługę skutecznej obrony przed zwinięciem tej placówki psychiatrycznej, jedynej podówczas w zachodniej Małopolsce przypisać należy prof. Wachholzowi.

Po wskrzeszeniu Polski tj. po 1918 r. przez bez mała całe pierwsze dziesięciolecie nowo tworzące się państwo budowało się od podstaw. zakłady psychiatryczne były troską dalekoplanową, a nawet dwa ubyły: jeden w Wilejce, przemieniony na koszary, drugi w Wejherowie gościł dzieci repatriowane z Syberii. Ponadto dość nieszczęśliwie pomyślana ustawa sanitarna z r. 1919 spychała troskę nad chorymi na gminy, gminy zaś były zbyt ubogie i nie łączyły się w związki komunalne. Prawie równocześnie jednak powstaje z inicjatywy prof. Radziwiłłowicza Polskie Towarzystwo Psychiatryczne i drukuje się Rocznik Psychiatryczny (od 1923 r.).

W r. 1926 stan opieki nad umysłowo chorymi w Polsce przedstawiał się następująco:

Istniały 4 zakłady państwowe:

1) Antokol, 2) Kobierzyn, 3) Kulparków, 4) Tworki;

11 komunalnych: 1) Dziekanka, 2) Kocborowo, 3) Kościan, 4) Lubliniec, 5) Owińska, 6) Przytułek w Górze Kalwarii, 7) Rybnik, 8) Szpital św. Jana Bożego w Warszawie, 9) Szpital starozakonnych na Czystym, 10) Świecie, 11) Warta;

trzy zakłady utrzymywane przez organizacje społeczne o charakterze dobroczynnym: 1) Drewnica, 2) Kochanówka, 3) Zofiówka;

cztery oddziały przy szpitalach ogólnych pozostających pod opieką psychiatrów: 1) Szpital św. Jakuba w Wilnie, 2) Szpital św. Łazarza w Krakowie, 3) Szpital Powszechny we Lwowie, 4) Szpital św. Wincentego w Lublinie;

sześć oddziałów mniejszych bez kierownictwa psychiatrycznego: 1) Białystok, 2) Grodno, 3) Łódź, 4) Miechów, 5) Płock, 6) Szpital żydowski w Wilnie;

dalej 6 oddziałów w szpitalach wojskowych: 1) Kraków, 2) Poznań, 3) Przemyśl, 4) Pustelnik, 5) Warszawa, 6) Wilno;

pięć zakładów prywatnych;

wreszcie klinika uniwersytecka warszawska (administracyjnie złączona ze Szpitalem św. Jana Bożego), klinika wileńska (administracyjnie złączona z zakładem na Antokolu) i dwie samodzielnie administrowane kliniki: krakowska i poznańska.

Ilość etatowych łóżek psychiatrycznych dla całego państwa: 10.929 przy 27,192.674 ludności, czyli 1 łóżko psychiatryczne na 2.488 mieszkańców.

Rozmieszczenie łóżek jest nadal bardzo nierównomierne, gdyż np. województwo pomorskie rozporządza 1 łóżkiem na 439 mieszkańców, śląskie 1 na 639,2 mieszkańców, wielkopolskie 1 na 894,8 miesz-

kańców, podczas gdy województwo kieleckie dysponuje 1 łóżkiem na 253.573 mieszkańców, zaś pięć województw (nowogrodzkie, poleskie, stanisławowskie, tarnopolskie, wołyńskie) nie posiada ani jednego łóżka.

Wydatki na utrzymanie psychicznie chorych dla całego państwa: 14,764.837 zł, z czego na inwestycje przeznaczono: 641.673 zł.

Liczba lekarzy psychiatrów wynosi 138, personel pielęgniarski składa się z 1919 osób (z czego tylko 397 posiada odpowiednie kwalifikacje).

W dziesięć lat później (r. 1936) jedno łóżko psychiatryczne przypada na 2.070 mieszkańców, przy ogólnej liczbie łóżek 16.335 i 33,823.000 ludności.

Przepełnienie zakładów, zwłaszcza w województwach wschodnich i południowych, nadal znaczne, wynosi przeciętnie 15.71%, natomiast województwa: pomorskie, poznańskie i śląskie dysponują 1.830 wolnymi łóżkami. Liczba lekarzy psychiatrów wzrasta do 266, służby pielęgniarskiej do 2.982.

Ogólna liczba czynnych placówek 63. Przybywają trzy większe zakłady samorządowe: (Gostynin, Choroszcz, Chełm) i szereg mniejszych oddziałów przy szpitalach ogólnych. Ponadto utworzono 5 szpitali przy więzieniach o łącznej liczbie 495 łóżek. Śmiertelność wśród chorych zakładowych spada w roku 1936 do 4.37%, w roku 1926 wynosiła 6.04%, zaś w roku 1920 dochodziła w niektórych zakładach do 20%.

Z opieki rodzinnej pozazakładowej korzysta w tym roku 2.485 chorych (w r. 1930 tylko 102).

Poza tym na terenie państwa czynnych jest 58 szkół specjalnych dla umysłowo upośledzonych.

W latach trzydziestych realizowano z powodzeniem postulat opieki pozazakładowej nad psychicznie chorymi. Drogą zakładania poradni odciąża się przepełnione zakłady psychiatryczne, wprowadza w życie tendencje praktycznej psychiatrii, które wykazują, że przedłużający się pobyt w zakładzie może być dla chorego niepożądany, wreszcie opieka ta wciąga w sferę swego działania osobniki z pogranicza zdrowia i choroby. Jako przykład, że akcja taka jest potrzebną może posłużyć obraz z działalności poradni krakowskiej, która założona w roku 1929, w ciągu 12 miesięcy 1931/32 r. udzieliła 106 chorym około 2.000 porad.

Ogólno-państwowa statystyka częstszych schorzeń umysłowych za rok 1936 przedstawia się następująco:

Schizofrenia	49.21%
Niedorozwój umysłowy	9.53 „
Psychopatia ustrojowa	4.43 „
Psychozy alkoholowe i alkoholizm	2.89 „
Porażenie postępujące	7.78 „
Psychoza maniakalno-depresyjna	3.55 „

Z ważniejszych periodyków naukowych wymienić należy: Rocznik Psychiatryczny, Nowiny Psychiatryczne oraz Higienę Psychiczną, organ Towarzystwa założonego przez prof. Piltza, jednego z czołowych budowniczych polskiej psychiatrii.

W Rosji historia przed- i porewolucyjna kształtuje psychiatrię praktyczną odmiennie:

W XVI wieku losem chorych zajmuje się Iwan Groźny, który nakazuje umieszczać ich w klasztorach, gdyż są opętani przez złego ducha. Wielcy carowie okresu oświeconego absolutyzmu, jak Piotr Wielki, Katarzyna II, wśród spraw wielkiej gry politycznej znajdują czas na zajmowanie się problemem chorób umysłowych. Nierzadko konfiskują mienie klasztorne, przeznaczając budynki na schroniska. Szczególnie interesuje się tym zagadnieniem Piotr III, gdyż dwaj jego synowie są umysłowo chorzy. Jednak postępowe idee władców nie znajdują zrozumienia wśród zacofanych organów wykonawczych. I tak np. ukaz Katarzyny Wielkiej przez 12 lat nie może doczekać się statutu wykonawczego, niemniej jednak pierwszy szpital dla umysłowo chorych powstaje za jej rządów w r. 1776 w Nowogrodzie.

Lasègue, opisując w połowie XIX stulecia stosunki w rosyjskich szpitalach psychiatrycznych wyraża zdziwienie, że spotyka chorych tak spokojnych i odnosi to do cech rosyjskiego charakteru narodowego.

W tym czasie liczono na terenie całego imperium 43 szpitale z zaledwie 2.038 chorymi. Uniwersyteckie nauczanie psychiatrii pozostaje w rękach prof. Balińskiego, który poza tym wykłada ginekologię i pediatrię, co zresztą nie powinno zbytnio dziwić, gdyż współczesny mu francuski profesor psychiatrii w Nancy Franciszek Bonfils był równocześnie wykładowcą położnictwa.

W roku 1864 Aleksander II oddaje troskę o całe szpitalnictwo w ręce autonomicznych ziemstw i miast. Stan ten trwa aż do wybuchu rewolucji w r. 1917. Decentralizacja odbija się korzystnie oczywiście przede wszystkim w bogatych ośrodkach miejskich. U schyłku XIX stulecia działają profesorowie: Bechterew i Korsakow, którzy unowocześniają zakłady według wzorów zachodnich. Z początkiem XX stulecia psychiatrzy rosyjscy sygnalizują ogromne rozpowszechnienie alkoholizmu. Liczba zgonów z powodu ostrego zatrucia alkoholem jest pięciokrotnie wyższa niż we Francji, równocześnie jednak powiększa się stan łóżek psychiatrycznych z 30.671 w 1909 r. do 43.324 w r. 1913, co jednak zaspakaja potrzeby kraju zaledwie w ramach 15—20%.

Po wybuchu rewolucji w r. 1917 wzrasta gwałtownie śmiertelność wśród chorych zakładowych. Przed wybuchem I wojny światowej wyraża się liczbą 9%, w r. 1918 osiąga 30%. Następstwem wojny i rewolucji był głód. W r. 1908 chory zakładowy otrzymywał 2.510 kaloryj, w 1918 roku tylko 1906. Sytuacja staje się w tym czasie o tyle paradoksalna, że w przepełnionych zazwyczaj zakładach 6.000 łóżek jest niezajętych.

Stan ten jednak w okresie przewrotów społecznych zdarzał się, gdyż opis podobnych stosunków znajdujemy u Pinela w „*Traité médicophilosophique sur l'allienation mentale*" w czasie czwartego roku wielkiej rewolucji francuskiej.

Od r. 1925 daje się zauważyć poprawa. Śmiertelność spada do 9%, w stołecznych miastach organizuje się pierwsze poradnie psychiatryczne, które mają cele zapobiegawcze i leczniczo-ambulatoryjne, szczególnie zaś wzrasta sieć szkół dla niedorozwiniętych dzieci, osiągając liczbę 211, podczas gdy przed I wojną światową wynosiła 60.

Ciekawe są zestawienia statystyczne, odnoszące się do spotykanych jednostek chorobowych we wczesnym okresie porewolucyjnym (od 1920—1925), okresie ciężkiego położenia gospodarczego. Cyklofrenia przyjmuje prawie wyłącznie formy depresyjne, stany maniakalne należą do zupełnie wyjątkowych rzadkości. Inwolucja przedstarcza rozwija się stosunkowo szybko, alkoholizm kwitnie (zwłaszcza wśród mężczyzn), natomiast psychastenia jest znacznie rzadsza, niż w okresie prosperity.

Bezpośrednio (rok 1936) przed wybuchem drugiej wojny światowej liczono w całym Związku 158 instytucji psychiatrycznych, zresztą rozmieszczonych nierównomiernie między poszczególne republiki z ogólną liczbą 43.531 łóżek — w stosunku 1 łóżko na 2.757 mieszkańców.

Dla porównania należy przypomnieć, że w r. 1913 kraj dysponuje prawie tą samą liczbą łóżek, z drugiej jednak strony Rosja mimo ciężkich wstrząsów rewolucji i wojny domowej osiągnęła poziom sprzed wybuchu I wojny światowej. Personel lekarski i pomocniczy korzysta z różnych przywilejów, jak wyższe wynagrodzenie o 30% w porównaniu z pracownikami innych szpitali, bezpłatne mieszkania służbowe, dłuższe urlopy wypoczynkowe.

Jeśli chodzi o dane statystyczne za r. 1936 dla całego państwa, to z częstszych chorób schizofrenia występuje w około 50%, psychozy maniakalno-depresyjne w około 3% (liczby zbliżone do statystyki polskiej), natomiast porażenie postępujące w 5% (a zatem rzadziej niż w Polsce), zaś psychozy alkoholowe i alkoholizm wyrażają się liczbą 5.1% czyli są więcej rozpowszechnione, aniżeli u nas.

Dla porównania przedstawiamy stosunki, panujące u naszego zachodniego słowiańskiego sąsiada.

Do końca I wojny światowej Czechosłowacja wchodziła w skład monarchii austriacko-węgierskiej. Szpitalnictwo psychiatryczne wyglądało więc podobnie, jak w południowych województwach Polski. W połowie XIX wieku nauczał i pracował społecznie w Pradze prof. Purkinje, zasłużony fizjolog i histopatolog systemu nerwowego.

Nowa statystyka czechosłowacka rozróżnia pojęcie łóżka normalnego od łóżka realnego. Przez pierwsze określa łóżko znajdujące się w zakładzie odpowiadającym warunkom higieny i zaopatrzonym w pomoce diagnostyczne i naukowe, łóżko realne tym wymogom nie odpowiada.

Dla obszaru całego państwa liczącego 14,000.000 mieszkańców przypada w r. 1936 1 łóżko normalne (zatem pomijając realne) na 866 mieszkańców, podczas gdy w Polsce i Rosji 1 na przeszło 2.000.

Statystyka rozpoznań psychiatrycznych zbliżona jest do polskiej.

Wielka Brytania podzielona jest administracyjnie na cztery prowincje: Anglię właściwą, Walię, Szkocję i Irlandię północną. W każdej prowincji istnieje centrala akcji opieki nad umysłowo chorymi (*Board of Control* — urząd kontrolny).

W Anglii pierwsze akty prawne, odnoszące się do umysłowo chorych datują się od zarania XIV wieku i są dziełem Edwarda I, zwanego Justynianem narodu brytyjskiego. Ustawa oddaje chorego i jego majątek pod opiekę króla. Królewski urzędnik nakłada i zdejmuje mu kajdany i strzeże jego interesów majątkowych. Oznacza to wielki awans w drabinie feudalnej. Oznacza to, że człowiek choćby pochodzący z gminu korzysta z bezpośredniej protekcji potężnej korony. Londyński Bedlam przyjmuje umysłowo chorych już od r. 1403, a więc w czasie, kiedy powstawały pierwsze przytułki w Hiszpanii i Włoszech. Jednak, jak to wynika z zachowanego sztychu, jeszcze w połowie XVIII wieku panowały tam stosunki więzienne. Choroba Jerzego III, współczesnego Napoleonowi I wpływa raczej dodatnio na ustosunkowanie się opinii publicznej do zagadnienia chorób umysłowych. W przełomowych dla W. Brytanii chwilach naród z niepokojem graniczącym z rozpaczą spogląda na „szaleńca w koronie". Wybitnym reformatorem psychiatrii angielskiej stał się William Tuke, działający przed Pinelem. Organizuje postępowy, jak na swoje czasy, zakład w Yorku w r. 1796. Kierownictwo tej instytucji spoczywa w rękach Fowlera, autora znanej *solutio arsenicalis*. W sześćdziesiątych latach zeszłego stulecia ludność Anglii i Walii liczy ponad 21,000.000, w detencji zakładowej pozostaje blisko 43.000 chorych, przy dużym przepełnieniu, gdyż około 24% tej liczby zaludnia *workhouses*, tj. domy pracy, przeznaczone dla żebraków, asocjalnych i skazanych na przymusowe roboty.

Obecny stan prawny, uregulowany jest przez *lunacy act*, znowelizowany ostatnio w r. 1935. Jest to *magna carta* współczesnej angielskiej psychiatrii szpitalnej. Między innymi zawiera zakaz otwierania prywatnych lecznic psychiatrycznych, ale uznaje już istniejące. Jak wspomniano na czele akcji stoi *Board of Control*, w skład którego wchodzą prawnicy i lekarze, przy czym lekarze stanowią większość. Urząd ten przygotowuje projekty *billów* parlamentarnych, prowadzi skrupulatną pracę statystyczną, a poza tym jego komisarze korzystają z przywileju wstępu o każdej porze dnia i nocy do wszystkich publicznych i prywatnych zakładów celem przeprowadzenia kontroli.

Statystycznie przypada w Anglii i Walii na 1000 mieszkańców 4 chorych. Na każdych 100 chorych 56 kobiet i 44 mężczyzn. Urzędowa statystyka angielska jest nie do porównania z kontynentalną, ponieważ posługuje się całkiem inną terminologią. Znajdujemy tam np. określenia: melancholia ostra, przewlekła, okresowa, albo osłupienie jako osobna jednostka chorobowa, albo zaburzenia woli również jako oddzielna jednostka chorobowa. Ta przestarzała nomenklatura nie zadawala jednak kół naukowych zgrupowanych w *Royal Medico-psychological association*, które posługują się podziałem Bleulerowskim. Wydatki na cele szpitalnictwa psychiatrycznego wyniosły w r. 1935 pokaźną kwotę 8.000.000 funtów, czyli przeszło 160,000.000 złotych, licząc po kursie przedwojennym.

W Szkocji rozwój opieki szedł podobną drogą. Od XIV wieku umysłowo chory korzystał z opieki króla. Reformatorem szkockiej psychiatrii szpitalnej był Cullen, profesor w Glasgow i Edinbourghu, który nauczał i działał w drugiej połowie XVIII wieku. On właśnie jest konstruktorem kaftanu, który zastąpił kajdany. Lekarz ten wywarł potężny wpływ

na Pinelu, który tłumaczył i komentował jego dzieła. Kontynent europejski, wzorując się na Pinelu czerpał właściwie z drugiej ręki, co jest zrozumiałe wobec faktu, że językiem warstw wykształconych kontynentu na przełomie XVIII i XIX wieku był język francuski, a nie angielski. Poza tym wspomnieć należy, że dużą rolę w organizacji szpitalnictwa szkockiego odegrali kwakrzy.

Pierwsze wielkie szpitale powstają w zaraniu XIX wieku w Glasgow i Edinbourghu, przy czym niemałą rolę odegrała tu opinia publiczna poruszona śmiercią poety szkockiego Fergussona, zmarłego w Bedlam. Zakład ten, jak wiemy, w owym czasie nie cieszył się dobrą sławą. Jednak i w nowo powstałym szpitalu w Glasgow stosunki nie były chyba lepsze, skoro zakładano tam chorym kagańce, by uniemożliwić im koprofagię.

W r. 1857 liczy Szkocja 7 szpitali publicznych. Lwia część kosztów związanych z ich budową pokryta została z dobrowolnych składek. Żaden z krajów Europy nie zawdzięcza tyle ofiarności publicznej, co Szkocja swoim obywatelom wyszydzanym z powodu przysłowiowego skąpstwa. W tym samym roku wydano dla Szkocji *Lunacy act.* Ośrodkiem opieki nad umysłowo chorymi stał się i tu *Board of Control* o podobnych obowiązkach i uprawnieniach, jak w Anglii i Walii. Według ostatniej dostępnej statystyki za r. 1936 na 1.000 mieszkańców przypada 3.92 chorych (a więc nieco mniej niż w Anglii) przy ogólnej liczbie mieszkańców około 5.000.000. Odmiennie niż w Anglii wśród chorych przeważają mężczyźni. W 28 istniejących zakładach, które dysponują blisko 21.000 łóżek znajduje pomieszczenie 19.600 chorych, wskutek czego 1.400 łóżek pozostaje stale niezajętych. Szkocja dysponuje 1 łóżkiem na 240 mieszkańców i jest jednym z nielicznych krajów Europy, który nie zna przepełnienia w zakładach psychiatrycznych.

Statystyka za lata II wojny światowej nie jest nam znana. Również nie są ujęte liczbowo okrucieństwa i spustoszenia wywołane wojną na całym prawie kontynencie europejskim.

Hitlerowskie Niemcy w latach 1933 i 1935 wydały dwie ustawy eugeniczne.

Z tych aktów ustawodawczych pierwszy drogą przymusowych zabiegów sterylizacyjnych miał na celu zapobieżenie płodzeniu potomstwa przez umysłowo chorych, alkoholików i umysłowo niedorozwiniętych, drugi wyłączał te osoby od wstępowania w związki małżeńskie, jeżeli nie zostały poddane wyjałowieniu.

Przyrodnicza ocena ustaw może być tylko jedna. Ostrze ich nie może dotknąć osobników heterozygotycznych. Ustawodawca niemiecki zajął stanowisko bezwzględnie genetyczne, co w konsekwencji doprowadziło do barbarzyńskiego tępienia umysłowo chorych w czasie ostatniej wojny w krajach okupowanych.

Poza tym jednak drogą niespotykanych dotąd w historii masowych okrucieństw dokonano na naszych oczach wielkiego eksperymentu biologicznego, a rzeczą przyszłego pokolenia biologów i psychiatrów będzie stwierdzenie, czy niemiecka metoda wpłynęła na zmniejszenie się liczby umysłowo chorych.

PIŚMIENNICTWO

J. Bednarz: Rocznik Psychiatryczny 7. 1927. — J. Gallus: Nowiny Psychiatryczne XIV. 1937. — A. Gradziński i W. Stryjeński: Pol. Gazeta Lekarska nr 48. 1932. — T. Łapiński: Nowiny Psychiatryczne XII, 1935. — W. Łuniewski: Rocznik Psychiatryczny 7, 1928. — A. Rothe: Rys dziejów psychiatrii w Polsce, W-wa 1893. — W. Szumowski: Historia medycyny, Kraków 1935. — L. Wachholz: Szpitale krakowskie, Kraków 1924. — L. Wachholz: Przegląd Lekarski 1900. — H. Tuke: Chapters in the history of the insane in the British Isles 1882. — Bersot: Annales médico-psychologiques, Juin 1936. — Desruelles et Bersot: L'Hygiène Mentale 1937—1938. — Prozoroff: Ann. méd.-psychologiques 1922. — Rothe: Geschichte der Psychiatrie in Russland 1895.

FELIETON

Dr JAN LACHS — Kraków

Rośliny lekarskie w micie i w kulcie religijnym starożytnych Greków i Rzymian

Medycyna biologiczna odgrywa już tak ważną rolę w lecznictwie, że byłoby błędem zaniedbanie jej historii i to tym bardziej, że jej dzieje sięgają bardzo daleko wstecz i to może bardziej wstecz aniżeli historia wielu innych dyscyplin. Jako przykład wymienię tylko jemiołę, z której Brama sporządził napój uzdrawiający i która u druidów i w wierzeniu braminów tak wielką rolę w kulcie religijnym i w leczeniu odgrywała, albo lotos, którym się posługiwano w czasie ceremonii namaszczania faraonów w Memfisie. Byłoby to może wyważaniem drzwi otwartych, gdybym chciał udowadniać potrzebę znajomości jej historii. Żadna nauka nie może się należycie rozwijać bez znajomości swojej historii. Jej pracownicy bowiem nie korzystając ze zdobyczy lub z błędów swoich poprzedników, będą tracili niepotrzebnie czas i siły na poznanie lub dokonanie tego, co się stało już dawno własnością ich poprzedników lub też będą często popadali w błędy, których by uniknęli, poznawszy błędy i złe wyniki tamtych. Wszak już Pliniusz narzeka na zaniedbywanie historii: *„at Hercules non reperiuntur qui norint multa ab antiquis prodita"* (H. nat. XIV, 1.). Krótko się streszczając, powiem tylko, że wiedza, która ignoruje swoją własną historię, równa się domowi bez fundamentów, który do nieznacznej tylko wysokości może być wzniesiony, bo mu grozi runięcie przy przekroczeniu pewnej granicy, którą dom na fundamentach zbudowany może łatwo i bez żadnego ryzyka przekroczyć. Nauka bez swojej historii da się także porównać z gałęzią odciętą od swojego drzewa, które ją zaopatruje w soki odżywcze i musi zeschnąć.

Wychodząc z tego zapatrywania chcę dziś mówić o jednym tylko rozdziale biologii roślin. Z tego zaś ograniczę się do jednego tylko jej odcinka tj. do roślin lekarskich. Lecz i ten dział ulegnie jeszcze dalszemu znacznemu zwężeniu, bo dziś ograniczę się do historii kilku tylko roślin lekarskich, a mianowicie będę mówił o roli, jaką kilka roślin lekarskich odgrywało w micie i kulcie religijnym starożytnych Greków i Rzymian.

Mit, który przecie nie jest rzeczywistością, może być — co prawda — oparty na rzeczywistości i za-

wierać większą lub mniejszą jej cząstkę, zazwyczaj jednak, a szczególnie jeżeli sięgniemy do najdalszej przeszłości, kiedy człowiek pierwotny żył jeszcze na łonie natury razem ze zwierzętami, natrafiamy na mity tak oddalone od rzeczywistości i tak nadprzyrodzone, że one robią na nas często wrażenie bajek dla dzieci napisanych, bo tu napotykamy nie tylko bogów na ziemi kroczących i bratających się ze zwykłymi śmiertelnikami, ale i drzewa pośredniczące między bóstwem a człowiekiem, drzewa rodzące, drzewa, w które żyjący zostali zamienieni, drzewa krwawiące lub płaczące łzami i inne nadprzyrodzone sprawy. I mimo to nie jest mit bez znaczenia i wartości. On bowiem stanowi dowód, że człowiek pierwotny myślał, szukał prawdy, a nie mogąc jej jeszcze znaleźć, bo nie miał należytych do tego podstaw, tłumaczył zjawiska po swojemu. I tu leży przyczyna, że się uciekał do sił nadprzyrodzonych.

Wracając do tematu obranego zaznaczam, że wywody moje będą przede wszystkim oparte na tym, co w tej materii podaje Homer w Iliadzie i Odyssei. Owidiusz w Metamorfozach, w Sztuce Kochania *(Ars amatoria)* i w księgach Fasti, Wergiliusz w Eneidzie, w Bukolikach i Georgikach i Pliniusz w swojej *Historia naturalis*.

Wszystko, co żyje, powstaje w pewnym momencie czyli rodzi się, rozwija się, a spełniwszy swoje zadanie na powierzchni ziemi lub nawet nie spełniwszy go w całości tj. nie spełniwszy go tak jakby należało je spełnić, umiera. Ta wspólna właściwość wszystkich jestestw organicznych zwracała już bardzo wcześnie na siebie uwagę i dawała powód do zastanowienia się nad przyczynami tego zjawiska już i pierwotnemu człowiekowi. Najbliższą jego rozumowaniu była jakaś przyczyna, której znaleźć przecież nie mógł i nie umiał, bo jego inteligencja była bardzo ograniczona. Tu może leży początek fetyszyzmu. Nie o ten jednak szczegół nam dziś chodzi. Nam chodzi, jak już wspomniałem, o mit.

Najbliższą myśleniu człowieka w najodleglejszej starożytności — o ile chodzi o rośliny — była jakaś wyższa siła albo jakieś jestestwo, a w każdym razie coś dla niego nieuchwytnego, w samej roślinie lub dookoła niej się znajdującego, jak np. demony. Lecz i demony zostawimy dziś na uboczu, bo one by nas znowu zaprowadziły do rozprawienia się z fetyszyzmem. Wracając jednak do wymienionych wspólnych człowiekowi i roślinom właściwości, przypomnijmy sobie słowa starego testamentu „z ziemi powstałeś, do ziemi wrócisz“, które w tłumaczeniu greckiego filozofa Xenofana brzmią: „ἐκ γαίης γὰρ πάντα καὶ ἐις γῆν πάντα τελευτᾷ“. Słowa te przytaczam, chcąc usprawiedliwić do pewnego stopnia i zwrócić uwagę na podobieństwo — podług myślenia najdalszej starożytności — powstania człowieka i rośliny. Jednakie powstanie obydwóch organizmów przyjmowano nie tylko symbolicznie, ale w dosłownym znaczeniu, bo tłumaczono sobie powstanie pierwszych ludzi i zwierząt wyrosłych podobnie jak rośliny z matki ziemi lub też z drzew lub roślin. Jak się to zaś odbyło poucza nas Empedokles (*Censorinus. De die natali, ed. Henricus Lindenbrogius, Lugduni Batavorum* 1742) z Agrigentu (między 495 a 435 przed Chr.), przy czym jednak zwraca uwagę naszą, że jest przecież pewna różnica między powstaniem człowieka i roślin, bo człowiek powstając z ziemi nie powstał odrazu w ostatecznej swojej formie, lecz w ten sposób, że wyrastały z ziemi poszczególne części ludzkie, a więc głowy, odnóża, a nawet i oczy lub inne części składowe ustroju ludzkiego, które matka ziemia — jak gdyby ciężarna — z siebie na świat wydała („*Primo membra singula ex terra praegnante passim edita, deinde coisse et effecisse solidi hominis materiam*“. Censorinus cap. IV). Części te poszczególne łączyły się ze sobą pierwotnie tak dziwnie i bez żadnego ładu, że powstały rozmaite potwory, bo nie łączyła ich miłość z powodu walki pomiędzy oddzielnymi siłami („...ἐπὲι κατὰ μεῖζον ἐμίσγετο δαίμονι δαίμων ταῦτά τε συμπίπτεσκον,... Diels, H. *Die Fragmente der Vorsokratiker*, Berlin, 1906 I. 190 fr. 59). Nieco inaczej przedstawia się podług zachowanego heksametru Empedoklesa powstanie samego człowieka. Podług niego wyrzucała ziemia z siebie nasamprzód nieforemne ziarniste bryły, składające się z elementów w odpowiednim stosunku (Plutarchus, *De placitis philosophorum. lib. V. cap.* XIX 5). Siłą wyrzucającą był ogień. Bryły te nie miały z początku żadnego śladu istot żyjących. Z czasem dopiero powstawały istoty wprawdzie coraz bardziej podobne do człowieka, lecz istoty te nie posiadały głosu i były bezpłciowe tak, że nie mogły się jeszcze w normalny sposób rozmnażać. W miarę coraz większego upodabniania się pierwotnego człowieka do dzisiejszego zrodziło się w nim pożądanie (Diels o. c. I str. 192, fr. 64) i on zaczął się rozradzać w sposób naturalny. A pożądanie to wzbudziły w nim zwierzęta.

Pierwotny człowiek uprościł sobie jeszcze bardziej powstanie rodu ludzkiego. Podług niego powstawali pierwsi ludzie z drzew lub roślin. Skoro zaś człowiek powstający z rośliny ma duszę, to musiała mu jej użyczyć roślina, której swoje powstanie zawdzięcza. To tłumaczenie przyswoił sobie mit, uważając roślinę za czasową siedzibę duszy ludzkiej i ma na to dowody, bo podług podania greckiego urodził się np. Attis z drzewa migdałowego i żyje w świerku, jodle lub sośnie, a święto jego obchodzono tak, jak zwykło się postępować przy dendroforiach tj. że ścinano drzewo, zawijano je na sposób zwłok i spalano (Gruppe).

Zajmuje się Attisem i rzymskie podanie, podług którego kult jego obchodzono w Rzymie w ten sposób, że w pierwszy dzień święta ścinano drzewo świerkowe lub sosnę, które dendroforoj przenosili do *sanctuarium* bogini Cybeli, a podług innego podania do świątyni matki Attisa.

Istnieje jeszcze i trzecie podanie, ale to już pochodzenia gallijskiego. Podanie to mówi, że Attis pozbawił się z nieznanego powodu narządu płciowego pod świerkiem i pod nim zginął. Jedną więc z ceremonii w czasie święta obchodzonego na jego cześć przez cały tydzień była kastracja nowo wstępujących do zakonu członków (Manhardt W.: *Wald- und Feldkulte.* Berlin 1904, t. II. str. 291 i 292).

Piękny Adonis został na świat wydany przez drzewo mirtowe.

Podług innych pojęć mają być niektóre rośliny ludźmi lub półbogami zamienionymi w rośliny przy

nadal się utrzymującej świadomości, czego licznych dowodów dostarcza znowu mit.

Rzymianie wyobrażali sobie ducha leśnego Silwana — którego ulubieńcem był Cyparissus — z wykorzenionym świerkiem w ręku. Kiedy Cyparissus z żalu z powodu śmierci swojej łani umarł, został po śmierci zamieniony w cyprys, który odtąd Silvanus stale w ręku nosił. Cyprys stał się więc u starożytnych symbolem żałoby, a Silvanus noszący cyprys opiekunem domów żałoby (Plinius, *Hist. nat.* XVI, 33).

Nimfa Dafne, uciekając przed natręctwem Apollina, została przez niego zamieniona w wawrzyn, któremu jednak bożek nadal nie przestał być wierny (Owidiusz, Metamorfozy, I, 557—558). Wawrzyn zaś w języku greckim nosi odtąd nazwę nimfy (δάφνη).

Para kochanków, jaką stanowili Filemon i Baucis, z których żadne nie chciało być świadkiem śmierci drugiego, została zamieniona w dwa obok siebie stojące drzewa (Metamorf. VIII, 711—720).

Hiacynt, syn Amiklasa, ulubieniec Apollina, który zginął przypadkiem od pocisku, który odbił się, został zamieniony w kwiat tej samej nazwy (Metam. X, 190—191).

Mirra, która zbezcześciła własnego ojca, a którą ojciec chciał zabić, została przy pomocy bogów zamieniona w mirt (Metam. X, 503—513).

Za przyczynieniem się Wenery nawiązali między sobą stosunek miłosny bóg słońca Sol i Leucothoe, córka króla Persów Orchamusa. Clytie poprzednia kochanka Apollina zdradziła historię miłosną królewskiej córki Orchamusowi, sama zaś usiadła na trawie, nie przyjmując z żalu do Słońca żadnego pokarmu do siebie, a prześladując jedynie jego ruchy wzrokiem. Z czasem przybiera kolor czerwony, twarz pokrywa się barwą przypominającą fiołek, sama zwraca się ciągle do słońca i zamienia się ostatecznie w słonecznik. (Metam. IV, 268—270).

Z tą przemianą żyjącego w drzewo lub roślinę i nadal jeszcze w roślinie żyjącego łączy się wiara w krwawienie drzewa kaleczonego. To też zabroniono ogałacanie drzewa z kory lub chociażby tylko jej okaleczenie pod groźbą ciężkiej kary, a za ścięcie drzewa mogła być nawet podyktowana kara śmierci. Przyczyną tego była okoliczność, że niektóre drzewa uważano za siedzibę bogów, nimf, demonów Mojry i innych, którzy przy uszkodzeniu ich siedziby w rozmaity sposób dawali wyraz swojemu żalowi lub bólowi. Nimfa Lotis, uciekając przed Priapem, synem Bakchusa i Wenery, ukryła się w lotosie. Kiedy pewnego razu nimfa Dryope chcąc swemu jeszcze przy piersi synkowi — który pochodził ze stosunku jej z Apollinem — imieniem Amfissus dać gałązkę do rączki i zerwała ją z tego właśnie lotosu, zaczęło drzewo krwawić, a matka sama została zamieniona w lotos. Ostatnie słowa Dryopy, które dziecku przekazała stanowiły ostrzeżenie, by ono nie zrywało nigdy kwiatów drzew ani gałęzi, bo każde drzewo może być siedzibą bogów.

„...*nec carpat ab arbore flores*
et frutices omnes corpus putet esse deorum“.
(Metarmorf. IX. 380—381).

Kiedy Eneasz zrywał gałązki mirtu rosnącego na pewnym grobie zaczęła kora okaleczona krwawić (o czym niżej), a z drzewa odezwał się głos syna Priama Polidora zabitego przez Achillesa, błagającego Eneasza, żeby nie psuł mu spokoju w grobie i nie bezcześcił swoich rąk.

Gdy Faeton na wypożyczonym od ojca wozie zbliżył się zanadto do słońca, tedy Jowisz uderzywszy piorunem w wóz roztrzaskał go, a Faeton opadł na ziemię. Zabiwszy się został pochowany. Trzy siostry jego opłakujące na grobie nieszczęście i śmierć brata zostały zamienione w topole, a podług Wergilego w olszę (Bucol. Ecl. VI, 62—63). Gdy zaś matka zrywała gałęzie celem oswobodzenia córek, płakały drzewa łzami, które spadały na ziemię, jak krople krwi z ran. Z okaleczonej przy tej sposobności kory, spływające łzy zamieniły się w bursztyn. (Metam. II, 340—365).

Duch pochowanych w grobie dokazywał czasem cudów, powodując wyrastanie i rozwijanie się drzew lub kwiatów na grobie lub też dookoła niego. O mircie, który wyrósł na grobie Polidora dopiero co wspomniałem. Tu dodam jedynie, że wyrósł tam mirt krwawiący. Podobnie wyrósł z grobu Kadmidy Menoikeusa, ojca Kreona a brata królowej Jokasty, krwawiący granat (Gruppe). Krew spływająca w grobie nadaje kolor owocom lub kwiatom, ale i krew spadająca na korzeń drzewa — a więc na powierzchnię ziemi — barwi jego owoc. Thisbe i Pyramus para kochanków w Babilonii, która się z powodu sprzeciwu rodziców nie może pobrać, kończy samobójstwem, a krew Pyramusa nadaje owocowi drzewa morwowego barwę koloru czerwonego.

„...*madefactaque sanguine radix*
purpureo tinguit pendenti mora colore“.
(Metam. IV, 126—127).

Krew rannego Adonisa miała się zamienić, jak to później zobaczymy w czerwone kwiaty. Ajaks niepocieszony, że go Ulisses w pojedynku zwyciężył, mieczem sobie życie odebrał, a z krwi jego, która na ziemię spłynęła powstał kwiat (Metam. XIII, 394—395), na którego liściach były pewne znaki, w nich zaś można było wyczytać początkowe litery imienia Ajaksa, które mają nie tylko uwiecznić młodego bohatera, ale wyrazić równocześnie żal z powodu jego śmierci.

„*littera communis mediis pueroque viroque*
inscripta est foliis, haec nominis, illa querellae“.
(Metam. XIII. 307—308).

Krew zranionego Hiacynta spływa na trawę, a kwiat oblany przez krew jego przybiera wygląd przypominający lilię. W plamach na liściach kwiatu tego można wyczytać jako wyraz żalu wykrzyknik ajaj (Metam. X, 214—216).

Cudownym wpływem bóstwa siedzącego w roślinach tłumaczono sobie rolę roślin leczniczych lub szkodliwych. Mirt w Troizie poświęcony Afrodycie miał liście dziurawe, jawor, pod którym Zeus na łonie Europy spoczywał nie tracił swojego liścia, a święta wierzba i topola koło groty Zeusa na Idzie, górze na Krecie jako jedyne w Grecji rodziły owoce. W Olenos w Etolii rósł kwiat, który mógł spowodować

ciążę bez obcowania cielesnego. Podobnego cudu dokazuje pewne wino pochodzenia arkadyjskiego. (Plin. *Hist. nat.* XIV,18). Żeby zaś zastąpić, kobieta nie musi cieleśnie obcować i na to ma mitologia grecka dowody. Nana córka Sanfariosa miała podług innego podania greckiego urodzić wspomnianego Attisa na skutek jabłka granatu, które nosiła pod piersiami, a bynajmniej nie na skutek obcowania cielesnego. Podług innego podania miał matkę Attisa zapłodnić migdał, który spożyła. Także i Hera, która utrzymywała stosunek miłosny z Aresem, zastąpiła bez cielesnego z nim obcowania (Gruppe).

Dąb jest drzewem gromowładcy Zeusa, ponieważ w nim miał mieć swoją siedzibę duch błyskawicy. W drzewie figowym miał przebywać Dioniz, opadający wraz z błyskawicą. Także drzewo figowe było siedzibą demona ognia. Istniał przesąd, że niektóre drzewa mają ognistą naturę, bo w nich siedzi demon ognia. Do nich należą obok wspomnianego drzewa figowego jeszcze i inne, jak np. morwa, bluszcz, lipa, wawrzyn, w które piorun nie uderza, co się tłumaczy tym, że niebieski demon nie chce uszkodzić demona w tych drzewach siedzącego. Temu demonowi ognia, żyjącemu w roślinach zawdzięczają one znowu swoją siłę czarodziejską. W drzewie oliwnym lokowano znowu Mojrę, rzymską Fortunę, boginię szczęścia.

Rozmaite rośliny rozmaitemu bóstwu były poświęcone, a to bóstwo się nimi opiekowało. Drzew tych — jak to już wspomniano — nie wolno było bezkarnie uszkadzać. Przyozdabiano je, wieszano na nich wota a w ich cieniu zazwyczaj budowano ołtarze ofiarne. Dąb np. był świętym drzewem Zeusa (Jowisza), wawrzyn był poświęcony Apollinowi, drzewo oliwne Atenie (Minerwie), mirt Afrodycie (Wenerze), na wyspie Lesbos był tamaryszek poświęcony Apollinowi, sosna, narcyz, a w pierwszym rzędzie mak Demetrze, której na posągach dodawano mak, a jej kapłanki nosiły też jako oznakę mak. Kwiaty poświęcono Herze obok roślin użytkowych, jak drzewo granatowe i winną latorośl. (Pod opieką Hery — jako tej, która się opiekowała kobietami rodzącymi — pozostawiano leki, którymi się posługiwano w chorobach kobiecych). Winną latoroślą i bluszczem opiekował się Dioniz (Bakchus). Sam Dioniz ognisty demon w drzewie, mieszkając pośród wieśniaków, uczył ich hodowli drzew, a potem stał się opiekunem wegetacji i kwiatów. Podanie mówi, że gdy Semele córka Kadmosa i Harmonii urodziła Dioniza, w tej samej chwili wyrosły dookoła jej domu winna latorośl i bluszcz, a dom Semeli czczono jako wielką świętość. Podług innego podania miał się Dioniz urodzić z płonącego ciała Semeli jako nie donoszony płód (Gruppe), który Zeus sobie wszył w udo i po raz drugi jako donoszone dziecko wydał na świat. Na potwierdzenie, że Dioniz był rzeczywiście ognistym demonem drzewa, może posłużyć okoliczność, że w Jonii widziano pewnego razu w jaworze przez burzę wywróconym podobiznę naszego bożka.

Apollo ma w swojej opiece zboże i chroni je przed myszami, przed szarańczą i przed rdzą *(secale)*. Okoliczność, że mu przypisywano ochronę przed myszami spowodowała, że go nazwano Smintyjczykiem, bo od greckiej nazwy myszy „σμίνθος".

Podobizny rzeźbione sporządzano zazwyczaj z drzewa odpowiedniemu bogu poświęconego. Na Naxos rzeźbiono podobizny Dioniza z drzewa figowego, ponieważ w nim miał przebywać Dioniz spadający wraz z błyskawicą. Hera, jako opiekunka roślin użytkowych miała posąg swój z drzewa gruszkowego, który po zdobyciu Tirynsu został przeniesiony przez Argiwów do jej świątyni w Argos. Na Akropolis istniał posąg Ateny z drzewa oliwkowego jej poświęconego.

Między człowiekiem a rośliną istniał także pewnego rodzaju stosunek mistyczny, czegoby dowodziło kilka podań. Znany jest mit o postępowaniu gaju dębowego w okolicy Zone w Tracji za śpiewającym Orfeuszem. Po zamordowaniu zaś Orfeusza przez trackie kobiety, które się wśród bakchanalii tej zbrodni dopuściły, były drzewa w żałobie, na skutek której liście ich poopadały. Trackie zaś morderczynie zamienił Bakchus w drzewa rosnące. (Metam. XI, 46—47). Stosunku tego dowodzi także inne opowiadanie Owidiusza. Kiedy bowiem Demofoon, syn Tezeusza, sprzeniewierzył się Fillidzie, córce króla trackiego Sitona, z którą utrzymywał stosunek miłosny, a Fillida popełniła z tego powodu samobójstwo powiesiwszy się, natenczas lasy opłakując jej śmierć dały wyraz swojej żałobie pozbawiając się liści.

„*Quaere... et audi*
Depositis silvas Phyllida flesse comis"
(III,37—38 i II. 353).

Silen śpiewający przypomina, że Hezjod (starzec z Askrei) pieniem swoim poruszył jesiony, — które się z gór przeniosły do doliny Mopus (*Bucol. Ecl.* VI, 70—71), a opiewając pasterza sycylijskiego Dafnisa, — syna Merkurego i pewnej nimfy — słynnego i niezwykle pięknego śpiewaka i jego zejście ze świata, podnosi, że po jego śmierci jęczmień znikł na ziemi, a zamiast niego wyrósł kąkol, kłosy owsa stały się płone, a zamiast wonnego fiołka i purpurowego narcyzu wyrósł oset i kolczasty bodziak *(palinurus)* (*Bucol. Ecl.* V. 36—39).

O pokłonie, który złożył las przed grającym na lutni Apollinem wspomnimy niżej. (Metam. XI, 146—179).

Tu należy także opowiadanie rzymskie, podług którego miało wyróść na Palatynie drzewo wawrzynowe w ten dzień, kiedy się urodził cesarz August, jakoteż niemniej mit grecki, podług którego wyrosła winna latorośl dookoła domu, w którym Semele wydała na świat Dioniza. Należy tu także wspomnieć o śnie matki Wergiliusza w związku z wawrzynem — o czym niżej — i z przyjściem na świat poety. (Mannhardt).

Podobnie jak przy rytuale ślubnym nowożeńcom, podawano także nowicjuszom przy misteriach jabłko granatowe lub też ziarenka granatu, co miało być symbolem uchronienia kandydata wtajemniczanego w misteria przed strasznymi przejściami w Hadesie (Gruppe).

Stosunku mistycznego między drzewem i człowiekiem może także dowodzić następujące opowiadanie Pliniusza (*Hist. nat.* XV, 29). Przed

świątynią Quirinus tj. Romulusa na Kwirinale rosły dwa drzewa mirtowe a mianowicie patrycjuszowskie i plebejuszowskie, które jak gdyby brały udział w walkach i sporach wewnętrznych Rzymian; bo jak długo rosło znaczenie senatu rozwijał się lepiej i piękniej mirt patrycjuszowski, a sechł plebejuszowski. Gdy zaś w czasie wojny marsyjskiej znaczenie senatu zaczęło upadać, zaczął równocześnie więdnąć mirt patrycjuszowski. W czasie wojny z Cymbrami zaczął się pochylać wiąz w gaju Junony w Nucerii i wreszcie wywracać się na ołtarz pod nim stojący, a kiedy się zaczął sam od siebie podnosić, zaczęło się także podnosić samopoczucie poniżonego przez niepowodzenie narodu rzymskiego (Plin. *Hist. nat.* XVI, 52).

Przypisując niektórym drzewom, a przede wszystkim świętym, świadomość i zdolność przepowiadania i przenosząc tę zdolność na każdą część drzewa, wpadli starożytni na pomysł urządzenia pewnego rodzaju losowań. Do tych loteryjek używano kawałków gałęzi odpowiednich świętych drzew, zaopatrzonych w różne znaki. Po wezwaniu bożka, który miał użyczyć pomocy i szczęścia i po złożeniu ofiary pomieszano poznaczone kawałki, po czym się odbywało losowanie przez wydobywanie pojedyńczych kawałków. c.d.n.

OCENY

Kuryłowicz Włodzimierz: *Penicylina*. Wydanie 2-gie. Rozszerzone i uzupełnione. Wrocław — Warszawa. Książnica Atlas 1946.

W cztery miesiące po ukazaniu się pierwszego wydania „Penicyliny" doc. dra Kuryłowicza, okazała się konieczność nowego opracowania tego tematu. Nie tylko wyczerpanie 2-go nakładu, ale także ostatnie badania i spostrzeżenia nad penicyliną, i najnowsze badania kliniczne nad jej działaniem leczniczym, skłoniły autora do rozszerzenia i uzupełnienia poprzedniej treści pracy, tym bardziej, że mógł się już oprzeć nie tylko na wynikach badań autorów anglo-saskich i rosyjskich, ale w dużej mierze na swych własnych i na piśmiennictwie polskim. Z przyjemnością należy podkreślić, że wśród tytułów zagranicznych prac naukowych o penicylinie znajduje się wiele prac polskich badaczy, dotyczących jej klinicznego działania w różnych grupach chorób. Co więcej autor mógł się opierać na własnym doświadczeniu dotyczącym produkcji penicyliny, chociaż prowadzonej na małą skalę, na doświadczeniach przeprowadzonych w pracowni nad własnościami farmakologicznymi i biologicznymi penicyliny i szeregiem zagadnień związanych z działaniem penicyliny. Toteż praca posiada swą swoistą wartość, jako praca badacza, bowiem nie jest tylko zestawieniem referatowym odnośnego piśmiennictwa.

Nowe wydanie penicyliny ulec musiało znacznemu rozszerzeniu i dziś stanowi dużą pomoc doradczą przy leczniczym stosowaniu penicyliny lub przy ocenie wyników badań pracownianych. Przynosi ono wiele ciekawych wiadomości dotyczących produkcji penicyliny, dziś w krajach anglo-saskich prowadzonej na szeroką skalę, przy użyciu najodpowiedniejszego i najwydajniejszego podłoża. Obszernie omówiona jest część chemiczna, metody kontroli wartości preparatu i jego siły, wraz z określeniem wzoru chemicznego penicyliny. Omówiono dalej własności biologiczne i farmakologiczne penicyliny, sposoby działania w ustroju, wchłaniania się i wydalania, jako też postaci, w jakich znajduje się dziś w użyciu, zamykając w ten sposób pierwszą część ogólną pracy. Część druga kliniczna podaje wyniki spostrzeżeń nad działaniem leczniczym penicyliny w różnych cierpieniach zakaźnych, z uwzględnieniem wskazań, dawkowania i sposobów jej podawania. Wśród cytatów wybranych ze sprawozdań i spostrzeżeń obcych badaczy stwierdza się liczne dane przytaczane już z naszego własnego piśmiennictwa. A jest dziś tych prac znaczna liczba. Podane przy końcu wskazówki co do sprawdzianu wyleczenia, kontroli bakteriologicznej chorych leczonych penicyliną, jako też przyczyny niepowodzeń leczniczych, uzupełniają doskonale zagadnienia dotyczące części klinicznej. Końcowe rozdziały, jak zagadnienie produkcji lub gospodarki penicyliną zawierają wiele ciekawych danych. Rozdziałem „Penicylina a inne biotyki", zawierającym krótki a niezmiernie ciekawy szkic historyczny rozwoju zagadnienia antybiozy i prób poczynionych w tym kierunku przez wielu badaczy zarówno zagranicznych, jak i też polskich, kończy autor swą pracę.

Praca mimo pozornej małej swej objętości zawiera wiele cennych wskazówek zarówno dla badacza w pracowni naukowej, jak też dla klinicysty i powinna znaleźć się w rękach każdego lekarza. Jestem pewny, że za parę miesięcy będziemy mieli sposobność zapoznać się z treścią 3-go wydania.

Prof. dr F. Walter

Dr W. Sidorowicz: *Fizjopatologia i higiena sportu.* Wydawnictwo „Horyzont". 1946, stron 241.

Świeżo wydana książka z dziedziny fizjopatologii i higieny sportu zawodniczego przeznaczona jest zasadniczo dla szerszego kręgu sportowców, ale jest źródłem, z którego niejeden lekarz sportowy zaczerpnąć może dla siebie cenne wskazówki. Autor podaje lekarski punkt widzenia na trening sportowy, objaśnia znaczenie badania lekarskiego u zawodników, streszcza częściej zdarzające się uszkodzenia treningowe oraz objawy przetrenowania i stara się dać fizjologiczne wyjaśnienie zmian ustroju, rozwijających się pod wpływem sportu.

Książkę, pisaną żywo i jasno, czyta się z przyjemnością. Autor, który sam trenował przed laty do biegów i osiągał wyniki niewiele tylko gorsze od Kusocińskiego, wykazuje wielką rutynę i znajomość rzeczy oraz daje szereg indywidualnych spostrzeżeń.

Niestety do książki wkradły się błędy, zwłaszcza w częściach dotyczących fizjologii aparatu ruchowego. Znacznym brakiem książki jest także niedostateczne powiązanie treści z przytoczonym na końcu piśmiennictwem. W tekście tylko wyjątkowo podawane są nazwiska autorów, gdy większość przytoczonych dzieł nie posiada żadnej wzmianki w tekście, co czyni iluzorycznym przytoczenie spisu dzieł.

Braki powyższe powinny być usunięte w przyszłości przy następnych wydaniach, których autorowi, jako pionierowi literatury sportowo-lekarskiej, szczerze życzyć trzeba. *Prof. dr B. Szabuniewicz*

Z IZBY LEKARSKIEJ W KRAKOWIE

KOMUNIKATY ZARZĄDU IZBY LEKARSKIEJ W KRAKOWIE

Karty spirytusowe

Natychmiast po ustąpieniu okupanta niemieckiego Zarząd Izby Lekarskiej rozpoczął starania o przydział spirytusu czystego i skażonego dla lekarzy do celów leczniczych; starania te jednak utknęły na martwym punkcie, gdyż Dyrekcja Monopolu Spirytusowego odmówiła przydziału, uzasadniając to naprzód brakiem potrzebnego na ten cel surowca, a w końcu tym, że szpitale, zakłady lecznicze i ośrodki zdrowia otrzymują potrzebne ilości spirytusu drogą przydziału, zaś lekarze wolno-praktykujący, pobierając od prywatnych pacjentów honoraria i mając możność koszt ten przerzucić na pacjentów, powinni nabywać spirytus po cenach handlowych.

Ponieważ jednak trudności nabywania spirytusu w normalnej sprzedaży sklepowej wzrastały i w końcu nabycie na tej drodze stało się niemożliwe, a kupowanie go na tzw. czarnym rynku połączone było z ryzykiem otrzymania spirytusu o niższej zawartości alkoholu a nawet alkoholu z zawartością alkoholu metylowego — Zarząd Izby rozpoczął ponowne starania, aby lekarze mogli otrzymywać spirytus w sklepach monopolowych. Na skutek tych starań zgodził się Zarząd Monopolu Spirytusowego w Krakowie na przydzielenie dla lekarzy po 1 l spirytusu czystego i 1 l denaturatu miesięcznie pod warunkiem, że pobór odbywać się będzie w wyznaczonych na ten cel sklepach na podstawie wydanych lekarzom przez Izbę Lekarską przekazów. W porozumieniu z Dyrekcją Monopolu Spir. przygotowała Izba Lekarska karty spirytusowe, a sklepy monopolu spirytusowego otrzymały polecenie wydawania na odcinki tych kart okazicielom legitymacji lekarskiej spirytusu po cenie handlowej wynoszącej obecnie po 720 zł za spirytus i 110 zł za denaturat. W Krakowie wyznaczony został do tego celu sklep przy ul. Miodowej 9.

Lekarze krakowscy pragnący zaopatrywać się tą drogą w spirytus dla celów leczniczych mogą otrzymywać karty spirytusowe bezpośrednio w biurze Izby Lekarskiej, na prowincję winni lekarze powiatowi zgłaszać zapotrzebowanie na karty spirytusowe i zorganizować nabywanie spirytusu w miejscowych sklepach monopolu spirytusowego. Gdyby w tym względzie natrafiać mieli lekarze prowincjonalni na jakieś trudności, należy przedstawić je Zarządowi Izby, który w porozumieniu z Dyrekcją Monopolu Spirytusowego postara się niewątpliwie o ich usunięcie.

Stypendium Izby Lekarskiej

Zarząd Izby Lekarskiej uchwalił ufundować jedno stypendium dla studenta Wydziału Lekarskiego U. J. Raty stypendium wypłaca Zarząd Izby miesięcznie od początku roku szkolnego na ręce Bratniej Pomocy Medyków dla kandydata zaproponowanego przez Zarząd Bratniej Pomocy.

Specjalizacja lekarzy

Do Zarządu Izby Lekarskiej zwracają się lekarze z wnioskami o przyznanie im prawa do używania tytułu specjalisty.

W sprawie tej wyjaśniamy:

Sposób uzyskiwania praw i tytułu lekarza-specjalisty nie był do wybuchu wojny światowej prawnie uregulowany i poszczególne Izby Lekarskie stosowały w tym względzie rozmaitą praktykę, kierując się istniejącymi na swoim terenie zwyczajami. W roku 1939 zaproponowała Naczelna Izba Lekarska stosowanie pewnych określonych norm i warunków dla ubiegających się o tytuł specjalisty, które miałyby obowiązywać wszystkie Izby Lekarskie. Projekt ten przesłano wszystkim Izbom Lekarskim do oceny, w międzyczasie wybuchła jednak wojna, projekt nie stał się obowiązującym przepisem i stan taki trwa dotychczas. Obecnie przystąpiła Naczelna Izba Lekarska ponownie do opracowania projektu przepisów o specjalizacji, które miałyby w formie dekretu stać się ogólnie obowiązującym prawem; do tego czasu zaleciła N. I. L. Zarządom Izb Lekarskich, by wstrzymały się z załatwieniem wniosków lekarzy.

Zarząd Izby nie załatwia z tego powodu wpływających podań. Podania te będą mogły być załatwione dopiero po wydaniu wspomnianego dekretu przez Naczelną Izbę Lekarską. Powyższe zarządzenie Naczelnej Izby Lekarskiej nie stoi naturalnie na przeszkodzie temu, by lekarze ubiegający się o uznanie ich za specjalistów i wykonujący praktykę wyłącznie w pewnej specjalności przyjmowali pacjentów tylko w tej specjalności i odpowiednio zaznaczali to na swoich wywieszkach.

Dokształcające kursy dla lekarzy w Moskwie

Ministerstwo Zdrowia zawiadomiło Naczelną Izbę Lekarską, że w Moskwie co kwartał odbywają się kursy dla młodszych lekarzy. Najbliższy kurs rozpocznie się 1 lutego 1947 r. Ministerstwo prosi o nadesłanie listy 25 młodych lekarzy polskich, którzy będą mogli wyjechać do Moskwy celem wzięcia udziału w kursie.

Uczestnicy kursu otrzymają bezpłatnie utrzymanie i mieszkanie, ewentualnie stypendium oraz leczenie.

W terminie do 20 grudnia mogą ubiegający się składać wnioski w biurze Izby Lekarskiej.

KOMUNIKAT Nr 1

Zwraca się uwagę Kolegów, że wedle obowiązujących obecnie przepisów dekretów i rozporządzeń w sprawach skarbowych, wszystkie wolne zawody, zatem i lekarze są obowiązani:

1) co roku wykupić we właściwym terytorialnie Urzędzie Skarbowym najdalej do dnia 31. stycznia kartę rejestracyjną.

2) począwszy od dnia 1 stycznia 1947 prowadzić książkę podatkową wedle wzoru ustalonego w roz-

porządzeniu Ministerstwa Skarbu z dnia 31. 10. 46. Książki takie są do nabycia w Urzędach Skarbowych, a prawidłowa pod względem formalnym i materialnym prowadzona książka stanowi dowód tego co wynika z zawartych w niej zapisów — będzie zatem podstawą i środkiem do słusznego i sprawiedliwego wymiaru podatku obrotowego i dochodowego.

Sekretarz — Prezes
Dr M. Ciećkiewicz — *Dr J. Gołąb*

KRAKOWSKIE TOWARZYSTWO LEKARSKIE

Protokół

posiedzenia naukowego z dnia 26 czerwca 1946 r.

Lekarz Tadeusz Matecki *przedstawia przypadek olbrzymiego naczyniaka jamistego wątroby.*

Przypadek dotyczył kobiety, lat 35, sekcjonowanej w Zakładzie Anatomii Patologicznej Uniwersytetu Jagiellońskiego. Podawane w piśmiennictwie naczyniaki jamiste wątroby nie przekraczały wagi 3,500 g. W sekcjonowanym przypadku guz wraz z miąższem wątrobowym, którego wagę można obliczyć na niewiele ponad 1000 g, ważył 6,850 g. Jest to więc jeden z największych z dotychczas opisywanych. Naczyniaki jamiste występują w wątrobie często jako pojedyncze lub mnogie, niezależnie od płci i wieku. Przeważnie są to twory kształtu kulistego lub owalnego nie przekraczające wielkością orzecha włoskiego. Naczyniaki jamiste wątroby, występujące w postaci większych guzów, często wystarczających na powierzchni wątroby są już sprawą znacznie rzadszą. Naogół naczyniaki jamiste wątroby nie dają objawów klinicznych i należą do spraw chorobowych znajdowanych przypadkowo w czasie zabiegu operacyjnego lub w czasie sekcji. Nieco zawiłą, ale bardzo interesującą jest sprawa powstawania naczyniaków jamistych wątroby. Można tu wyróżnić najogólniej dwie grupy poglądów: wedle pierwszej grupy naczyniaki jamiste nie są właściwymi nowotworami, tylko rozstrzeniami naczyń włosowatych powstającymi wskutek zaniku miąższu wątroby. Wedle drugiej grupy poglądów naczyniaki jamiste są prawdziwymi nowotworami, cechującymi się rozrostem nowo utworzonych naczyń włosowatych, ale równocześnie nowotworami powstającymi na tle zaburzenia rozwojowego. Naczyniaka jamistego wątroby można by zatem uważać za *hammartoblastoma*.

Dr Michał Jarema wygłosił odczyt: *„O postępach w leczeniu wstrząsami elektrycznymi"*.

Większość umysłowo chorych leczonych wstrząsami el. opuszcza Klinikę w stanie remisji, zachodzi pytanie, na jak długo. Czy uzyskane cofnięcie się objawów chorobowych jest trwałe, czy przejściowe? Wprawdzie tylko nieznaczny odsetek chorych zgłasza się ponownie do leczenia wskutek nawrotu choroby, lecz, czy na tym fakcie można pewnie budować? Związane z wielkimi przemianami ostatnich lat olbrzymie ruchy ludnościowe uniemożliwiają dokładne śledzenie dalszych losów naszych chorych, stąd też wnioski o trwałości osiąganych wyników leczniczych muszą być bardzo ostrożnie wysnuwane.

Nie tylko dla laika, lecz także dla psychiatry traci obecnie oddział psychiatryczny swą atrakcyjność, z różnych co prawda powodów. Choroba psychiczna pod wpływem wstrząsów el. nie tylko słabnie w nasileniu, lecz również „blednie" w swych objawach, traci na wyrazie, które to przemiany mają dla celów naukowych i dydaktycznych ujemne znaczenie.

Przystępując w r. 1942 do leczenia wstrząsami el. spostrzegałem różnice w przebiegu wstrząsów u poszczególnych chorych: u jednych napad drgawkowy trwał krótko, przebiegał lekko, chory potem czuł się dobrze; u drugich natomiast napad przebiegał ciężko, trwał długo, przez kilka godzin, potem utrzymywały się bóle głowy, pleców, niekiedy występowały nudności i wymioty. Zadałem sobie pytanie, czy przyczyną tych przykrych następstw nie jest obok osobniczej skłonności głównie przedawkowanie użytego prądu? Zmniejszając stopniowo natężenie lub czas albo obie wartości otrzymywałem nadal, przy coraz mniejszej dawce u danego chorego pełny napad drgawkowy. Postępując w ten sposób dochodzimy do dawki granicznej, poniżej której nie otrzymamy już pełnego napadu. Dawkę tę nazwałem „dawką właściwą" (tj. którą się winno stosować). Jest to najmniejsza dawka prądu, która wyzwoli u danego chorego pełny napad drgawkowy.

Oprócz wymienionej postaci przedawkowania może zachodzić przedawkowanie pośrednie, tym groźniejsze, że trudniejsze do zauważenia. Między zastosowaniem prądu i wystąpieniem drgawek tonicznych podczas pełnego napadu upływa pewien czas nazwany „czasem utajonym". Nie powinien on trwać krócej, niż 2 sek., niekiedy może być znacznie dłuższy, co powinno być brane pod uwagę, jeżeli zamierzamy ponowić zabieg zaraz po pierwszym. Zanim włączymy prąd po raz drugi winny upłynąć najmniej 3 minuty, w przeciwnym bowiem razie może przyjść do zsumowania się bodźców czyli do przedawkowania i w następstwie do ciężkiego napadu drgawkowego. Z drugiej strony włączając prąd po raz drugi, zanim wrócił oddech, sprowadzamy długi okres bezdechu, niebezpieczny dla życia chorego.

Trzeci rodzaj przedawkowania, to stosowanie wstrząsów u osób będących pod działaniem środków nasennych lub uspokajających. Wyzwolenie u nich pełnego napadu wymaga znacznie większych dawek prądu, gdyż ich pogotowie zostało wskutek tych środków czasowo wybitnie obniżone. W pierwszych miesiącach r. 1943 zacząłem w niektórych przypadkach stosować w miejsce napadów pełnych napady poronne. Chodziło tu o chorych wymagających szczególnego oszczędzania (zmiany w narządzie krążenia, podwyższona ciepłota ciała, nadciśnienie itp.); pełny napad drgawkowy stanowiłby dla nich nielada przeżycie. Zapewne wygodniej byłoby w tych przypadkach zaniechać leczenia wstrząsami el., jak to niektórzy czynią, uważając, że zachodzą tu bezwzględne przeciwwskazania. Przeważnie byli to chorzy podnieceni, których uspokojenie nawet przy pomocy wstrząsów el. (zwykłych środków uspokajających byliśmy wtedy całkowicie pozbawieni) wydawało mi się mniejszym złem, niż pozostawienie ich bez pomocy. To były pierwsze wskazania do napadów poronnych. Z kolei poddawano działaniu napadów poronnych inne przypadki, cechujące się znacznym podnieceniem. Okazało się, że napady poronne nie ustępują w skuteczności napadom pełnym i przeważnie są lepiej znoszone przez chorych.

Może się okazać w przyszłości, że pewne psychozy lub nawet pewne stany w przebiegu tej samej choroby oddziaływują korzystniej na napady poronne, inne znów na napady pełne. Lecz bez wątpienia obie postacie napadów, tylko jedna postać może mieć przewagę nad drugą odnośnie do szybkości lub skuteczności leczenia w pewnych jednostkach chorobowych.

Dalszym postępem obok dotychczas omówionych (unikanie przedawkowania w jego 3 odmianach, zastosowanie napadów poronnych) jest wspieranie leczenia wstrząsowego innymi sposobami leczenia lub odwrotnie. Na szczególną uwagę zasługują przypadki porażenia postępującego leczone prócz zimnicy wstrząsami el. Leczenie zimnicą należy uważać za obowiązujące; leczenie wstrząsami el. stosujemy na drugim planie i w przypadkach cechujących się podnieceniem psychoruchowym.

Rozszerzając zakres wskazań dla wstrząsów el. na przewlekły alkoholizm z zaburzeniami psychicznymi, jak i na narkomanię uzyskaliśmy niespodziewanie dobre wyniki. Próby leczenia padaczki wstrząsami el. dają również zachęcające wyniki. Przez wywoływanie napadu drgawkowego działaniem prądu zapobiega się wystąpieniu napadu padaczkowego (samoistnego). Cenne wyniki otrzymuje się przez stosowanie wstrząsów el. w padaczkowych stanach pomrocznych. Nie obserwowałem natomiast ujemnego wpływu wstrząsów el. na padaczkę w sensie zwiększenia częstości napadów.

Kiedy należy przerwać stosowanie wstrząsów? Ogólna zasada: po wystąpieniu całkowitej remisji zastosować jeszcze 3—4 wstrząsy, by utrwalić uzyskany wynik. W przypadkach, w których zaniechano dalszego leczenia z chwilą zjawienia się remisji zauważono często nawroty cierpienia po kilku tygodniach.

Na ostateczną ocenę wyników leczniczych jest jeszcze za wcześnie. Dotychczasowe rezultaty nie ustępują wynikom osiąganym przez stosowanie wstrząsów insulinowych czy kardiazolowych. Gdy się z kolei weźmie pod uwagę łatwość i taniość omawianego leczenia oraz niewielką przypuszczalnie szkodliwość, wszystko przemawiać będzie za wstrząsami el.

Sekretarz: — Prezes:
Dr A. Kunicki — *Prof. dr E. Brzezicki*

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

CZASOPISMA KRAJOWE:

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI, nr 43, 1946. M. Tulczyński: Samorodne pęknięcie tętnicy głównej. — Cz. Murczyński: Lampy stykowe w leczeniu chorób skórnych. — A. Alkiewicz: Technika badań morfologicznych i biochemicznych drożdżowców chorobotwórczych. — L. Bogucki: Przyczynek do leczenia czerwonki bakteryjnej sulfamidami. — M. Ciećkiewicz: Angielski i polski projekt ustawy o publicznej służbie zdrowia.

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI, nr 44, 1946. A. Wrzosek: Kult dla pamięci Marcinkowskiego. — M. Tulczyński: Samorodne pęknięcie tętnicy głównej (c. d.). — M. Fejgin: Przypadek napadów rzekomo — padaczkowych o szczególnej etiologii. — P. Przytuła: Z kazuistyki rzadkich powikłań torbieli jajnikowych. — Bogdanowicz J.: Obserwacje epidemiologiczne (odra, ospa wietrzna, krztusiec). — W. Zahorski: Zagadnienie chorób zawodowych w Polsce. — J. Dorawski: Sposoby radiologicznego badania masowego i klasyfikacja rozpoznań gruźlicy płucnej. — St. Walski: Leczenie chorób płucnych w klinice Jędrzeja Śniadeckiego.

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI, nr 45, 1946. J. Nielubowicz: Ropowice żołądka i jelit. — M. Tulczyński: Samorodne pęknięcie tętnicy głównej (c. d.). — J. Teter: Ostra niedomoga przysadki mózgowej. — J. Z. Walczyński: Rzadki przypadek ostrego zatrucia sublimatem podanym dożylnie. — W. Zahorski: Zagadnienie chorób zawodowych w Polsce. (dok.). — J. Dorawski: Sposoby radiologicznego badania masowego i klasyfikacja rozpoznań gruźlicy płucnej (dok.).

NOWINY LEKARSKIE, z. 21. 1946. Fr. Frąckowiak: Karol Marcinkowski człowiek czynu społecznego, przyjaciel ludzkości. — A. Wrzosek: Czcigodny Polak. — A. M. Skałkowski: Na marginesie życiorysów Marcinkowskiego. — St. Wrzyszczyński: Od Karola Marcinkowskiego do Wiliama Beveridge'a.

NOWINY LEKARSKIE, z. 22. 1946. A. Schreiber: Wyniki szeregowych zdjęć rentgenowskich przeprowadzonych wśród polskich pracowników kolejowych w latach 1941—1944 r. — W. Staszewski: Leczenie zakrzepów kończyn dolnych blokadą nowokainową. — St. Janicki: Przypadek obustronnej ciąży pozamacicznej. — A. Nasiłowski: Rozszerzenie i pogłębienie nauki o grupach krwi (czynnik Rhesus). Doniosłe wnioski praktyczne.

DZIENNIK ZDROWIA, nr 15, 1946. Dekret o organizacji i zakresie działania Morskiego i Portowych Urzędów Zdrowia. — W sprawie wykonania dekretu z dnia 16. I. 1946 r. o utworzeniu urzędów i rad wychowania fizycznego i przysposobienia wojskowego. — W sprawie aparatów rentgenowskich. — W sprawie zakupów na wolnym rynku. — W sprawie preliminarza budżetowego na r. 1947. — Komunikaty.

W SŁUŻBIE ZDROWIA, nr 8, 1946. W. Chodźko: Współpraca narodów w dziedzinie zwalczania ostrych chorób zakaźnych (c. d.). — M. Kacprzak: W sprawie higieny psychicznej. — L. Rostkowski: Czy i jak zwalczać jaglicę. — G. Edstrom: Stanowisko reumatologii w szpitalnictwie szwedzkim i szwedzkiej wiedzy medycznej. — Wł. Szenajch: Rozważania o potrzebach opieki nad zdrowiem dziecka w Warszawie. — St. Michałek-Grodzki: O organizację oddziału chirurgii plastycznej. — S. Bober: Ustawa o narodowej służbie zdrowia w Anglii.

WIADOMOŚCI STATYSTYCZNE, z. 13. 1946.

PRZEGLĄD HODOWLANY, nr 11, 1946.

CZASOPISMA ZAGRANICZNE:

A. D. GARDNER

Wpływ penicyliny na zarodniki i postacie wegetatywne laseczek

Lancet, 1945, N 6352, p. 658.

Badania wykonano na zarodnikach i postaciach wegetatywnych laseczki wąglika i laseczki siennej, używając podłoży płynnych (bulionów) i stałych (agar) z różnymi stężeniami penicyliny (0,1—1,0 j.), na cm^3 podłoża (lub 50—100 j.) w cieplocie 37^0 C. Przy małych stężeniach penicyliny w podłożu zarodniki wykazują dążność do wykluwania (tracą silną łamliwość, powiększają się), proces ten jednakże rychło ustaje, przychodzi do zziarnienia i rozpadu na ziarnistą masę. Ostateczny rozpad następuje w zależności od stężenia penicyliny w czasie od 3—5 godzin. Przy dużych stężeniach penicyliny zarodniki tracą swą łamliwość i bez powiększania się rozpadają się. Podobne działanie, ale nieporównanie szybsze, wywiera penicylina na formy wegetatywne. Przy małych stężeniach penicyliny protoplazma komórki pierwotnie homogenna staje się ziarnistą, kurczy się, komórka rozpada się, niektóre komórki pęcznieją, przybierając wygląd gigantycznych paciorkowców lub długich form nitkowych. Przy dużych stężeniach penicyliny rozpad następuje bez zmian morfologicznych komórki w czasie od 1—3 godzin.

Dr Ślopek

M. BARBER i R. H. FRANKLIN

Bakteriologia żołądka i dwunastnicy w przypadkach wrzodu trawiennego i raka żołądka

Brit. Med. Journ. 1946 r. s. 951—952.

Prawidłowa flora bakteryjna przewodu pokarmowego była przedmiotem wielu badań i sporów. Billroth pierwszy stwierdził, że smółka noworodków jest jałowa i dopiero później w stolcach zjawiają się drobnoustroje. W 1900 r. Cushing i Livingood stwierdzili, że głównym źródłem tych drobnoustrojów jest pożywienie. Późniejsze badania (Cannona i Mc Nease'a na szczurach, Sauborna zaś na ludziach) wykazały, że rodzaj pożywienia wywiera przemożny wpływ na gatunek drobnoustrojów w przewodzie pokarmowym. Sanborn jest jednakże zdania, że poza tym na florę jelit wpływają właściwości przemiany materii danego osobnika, a więc nie tylko jego wiek i dieta.

Dużo wątpliwości powodowało także znaczenie drobnoustrojów w przewodzie pokarmowym, albowiem szereg doświadczeń, szczególnie Cohendy'ego, jego badania na kurczętach dowiodły, że do rozwoju zwierząt i strawienia pokarmu przez nie drobnoustroje te nie są niezbędne. Ostatnio jednak podniesiono sprawę syntezy witamin, bo nie ulega, naprzykład, wątpliwości zdolność drobnoustrojów jelitowych do syntezy *in vitro* witamin zespołu B (Burkholder i Mc Veigh). Wydzielania prawidłowych ilości witaminy w kale ludzi pozbawionych jej dowozu z pokarmem dowiodły badania Najjava i Holta, dotyczące tiaminy a także ryboflawiny. Zaburzenia w wydzielaniu amidu kw. nikotynowego przy podawaniu sulfamidów wykazał Ellinger i inni. Z drugiej strony Ioung i jego współpracownicy udowodnili, że w pewnych warunkach drobnoustroje jelitowe rozkładają *in vitro* witaminę C, Koser zaś i Baird, że grupa *pseudomonas* w braku innych składników organicznych w podłożu rozkłada kw. nikotynowy. Wreszcie, R. Benesch, badając florę ślepej kiszki chorego z caecostomią stwierdził syntezę kw. nikotynowego w warunkach tlenowych i rozkład tego kwasu w warunkach beztlenowych. Jasne więc, że jeszcze nie wszystkie możliwości działania drobnoustrojów w jelitach są zbadane.

W przeciwieństwie do obfitości drobnoustrojów w jelicie grubym żołądek i dwunastnica zdrowych dorosłych ludzi są jałowe z wyjątkiem okresu bezpośrednio po posiłku. Jeszcze Spallanzani w 1783 r. zwrócił uwagę na antyseptyczne właściwości soku żołądkowego. Knott uzależnił działanie bakteriobójcze tego soku od zawartości wolnego kw. solnego. On też ustalił, że bakterie zarodnikujące oraz odporne postacie grupy pał. okrężnicy łatwo znoszą działanie soku żołądkowego, grupa zaś durowa i czerwonkowa oraz gronkowce mogą przeżyć jedynie niską zawartość wolnego HCl, wreszcie, że *Str. pyogenes, str. viridans, c. diphteriae* i *M. catarrhalis* przechodzą do dwunastnicy jedynie w warunkach zbliżonych do achlorhydrii. W 1939 r. Garrod wskazał, że wrażliwość drobnoustrojów na działanie bakteriobójcze soku żołądkowego była zmienna, ale było ono silniejsze, niż kw. solnego w odpowiednim stężeniu.

Niejednokrotnie wykazywano obecność drobnoustrojów w żołądku chorym. Znane są wypadki, kiedy po częściowym wycięciu żołądka rozwijał się ropień podprzeponowy, względnie rzadziej — zapalenie otrzewnej. Spostrzegano też obraz zapalny w tkankach otaczających wrzód żołądka, polegający na ich obrzęku oraz powiększeniu sąsiednich gruczołów chłonnych.

Liczni badacze wykazywali, że różne drobnoustroje, zwłaszcza zaś *str. viridans,* mają szczególne „powinowactwo" do żołądka i dwunastnicy a nawet mogą być przyczyną powstawania wrzodów w doświadczeniach na zwierzętach.

Z drugiej strony Löhr, Appelmans i Vassiliadis oraz inni, badając zawartość żołądka i dwunastnicy, pobraną podczas zabiegów operacyjnych, mieli możność stwierdzić, że w wypadkach nowotworów złośliwych udawało się w znacznie większym odsetku wyhodować drobnoustroje, niż we wrzodach żołądka, a zwłaszcza dwunastnicy w zależności od większej kwasoty soku żołądkowego tych ostatnich.

Barber i Franklin pobierali wycinki ze śluzówki żołądka i dwunastnicy podczas zabiegu operacyjnego w 50 przypadkach częściowej gastrektomii i szczepili je na dwie płytki agaru, z których jedną przechowywali w warunkach beztlenowych, drugą zaś z dostępem tlenu.

W 9 na 10 przypadków raka żołądka wyhodowano drobnoustroje z samego żołądka, względnie także z dwunastnicy, natomiast płytki agarowe pozostały jałowe w 12 z 27 przypadków wrzodu żołądka oraz we wszystkich 12 badanych przypadkach wrzodu dwunastnicy.

W tych przypadkach, gdzie ilość kwasów żołądkowych była prawidłowa albo zwiększona wyhodowano tylko drobnoustroje z grupy pał. okrężnicy (w tym także *proteus* i *b. faecalis alcaligenes*), *m. albicans* oraz paciorkowce niehemolityczne (w tym i *str. faecalis*).

W przypadkach zaś, gdzie po próbnym śniadaniu, podanym przed zabiegiem operacyjnym, stwierdzono stosunki zbliżone do achlorhydrii, wyhodowano różne drobnoustroje, w tym także *b. pneumoniae, staph. aureus* i *str. pyogenes.* Drobnoustroje takie mogą być potencjonalnym źródłem zakażenia, dlatego przed zabiegiem może być pożądane specjalne leczenie, chociażby przynajmniej w przypadkach z obniżeniem kwasoty żołądkowej.

Dr J. Frydman.

L. S. P. DAVIDSON i R. H. GIRVOOD

Kw. foliowy w leczeniu niedokrwistości megaloblastycznej

(Lancet, 1946, N 6420, s. 373—376).

Autorzy zastosowali kw. foliowy w 6 przypadkach typowej niedokrwistości złośliwej w dawkach od 5 mg do 20 mg dziennie doustnie, czy też 400 mg jednorazowo doustnie a w jednym wypadku dwukrotnie z odstępem dwutygodniowym zrobiono zastrzyk domięśniowy (wstrzyknięto 200 mg i 100 mg). We wszystkich przypadkach obraz szpiku kostnego wrócił do stanu normoblastycznego, ilość Hb i krwinek czerwonych szybko wzrosła. Najlepiej i najprędzej (z doustnych) działały dawki po 20 mg. dziennie.

W 3 przypadkach zastosowano także kw. foliowy u chorych odpornych na anahaeminę. Tu jednak samo podawanie tego kwasu nie wystarczyło, by uzyskać powrót do normy, trzeba było jednocześnie stosować wątrobę proteolizowaną. Możliwe, że w wątrobie i wątrobie proteolizowanej jest zawarty nieznany jeszcze nam czynnik przeciwanemiczny obok tych swoistych czynników, które już znamy.

Dr J. Frydman

LISTY DO REDAKCJI

Wyjaśnienie pewnego szczegółu w artykule dra Franciszka Pochopienia pt. „Pasożyty jelitowe pospolite u dzieci jako czynnik chorobowy i toksyczny"

W wymienionym artykule, umieszczonym w „Przeglądzie Lekarskim" nr 16—19 1946 r. znajduje się na str. 388 zdanie: „Że zatrucie mięśnia sercowego przez jady pasożytów jelitowych możliwe jest i u dorosłych, świadczy o tym znany przypadek jednego z lekarzy krakowskich, prof. A., u którego wtedy dopiero udało się wyrównać przewlekłą niedomogę mięśnia sercowego, gdy wykryto i wypędzono tasiemca".

Chodzi w tym wypadku o mego przyjaciela, którego przebieg choroby tkwi dokładnie zarówno w mojej pamięci, jak innych kolegów, a zwłaszcza najbliższej rodziny Zmarłego. Otóż w interesie prawdy muszę stwierdzić, że „wypędzenie tasiemca" nie wpłynęło w najmniejszym stopniu na pomyślniejszy przebieg choroby, wbrew temu, co twierdzi dr Pochopień.

Trudno dociec, skąd powstała podobna pogłoska. Dziwne jest, że autor artykułu przyjął plotkę bezkrytycznie i nie postarał się jej sprawdzić przed opublikowaniem w czasopiśmie naukowym. A przecież byłby to fakt doniosłej wagi dla etiologii schorzeń mięśnia sercowego, gdyby był prawdziwy.

Władysław Bujak

W odpowiedzi na „wyjaśnienie" prof. Władysława Bujaka podkreślam, że jako przykład toksycznego działania jadów pasożytowych na mięsień sercowy u dzieci przytoczyłem 3 przypadki chorobowe dziecięce, w tym 1 badany elektrokardiograficznie; krótką zaś dygresję na temat tylko możliwości podobnego działania i u dorosłych oparłem na tej treści ciekawej pogłosce, powtarzanej w okresie przed obecną wojną przez lekarzy Szpitala św. Łazarza w Krakowie, m.i. powtórzonej mi przez jednego z asystentów prof. A.

Wobec tego i wobec braku istotnego znaczenia tej pogłoski, dotyczącej osoby dorosłej, dla treści mego artykułu, dotyczącego chorób dziecięcych, nie uważałem za konieczne dociekanie jej ścisłości, zwłaszcza, że obecnie nie mam żadnej fizycznej możliwości sprawdzenia jej u mego informatora.

Pomimo twierdzenia autora „wyjaśnienia", że „wypędzenie tasiemca nie wpłynęło w najmniejszym stopniu na pomyślniejszy przebieg choroby", faktem jest, że ś.p. prof. A., który przedtem przez dłuższy czas nie mógł, mimo przynagleń, objąć ofiarowanej mu we Lwowie katedry z powodu choroby serca, potem ją objął, a zmarł dopiero 5 lat później w roku 1944.

Dr Franciszek Pochopień

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

OSOBISTE:

W związku z 30. rocznicą objęcia przez prof. dra Fr. Czubalskiego katedry fizjologii na Wydziale Lekarskim Uniwersytetu Warszawskiego „Polski Tygodnik Lekarski" poświęcił Jubilatowi osobny numer.

RÓŻNE:

W setną rocznicę śmierci Karola Marcinkowskiego (1800—1846) „Nowiny Lekarskie" poświęciły osobny zeszyt z piękną fotografią tego wielkiego polskiego lekarza.

Ostatnio w Krakowie odbyły się nabożeństwa żałobne w rocznicę śmierci: prof. dra Leona Wachholza i prof. dra Aleksandra Oszackiego.

Dnia 13 listopada b. r. odbyło się zwyczajne posiedzenie naukowe Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym: 1. Dyskusja nad odczytem Doc. dr J. Fenczyna. — 2. Doc. dr J. Kowalczykowa: Morbus Kaposi (pokaz). — 3. Dr J. Drozdowski: Przypadek zapalenia kości szczęki (pokaz). — 4. Doc. dr B. Skarżyński: „O antywitaminach" (odczyt).

Dnia 27 listopada 1946 odbyło się zwyczajne posiedzenie naukowe Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego, z na-

stępującym porządkiem dziennym: Dr. R. Arend: Spaczone ruchy żarcia (pokaz). — Dr. J. Frydman-Chlebowski: „O gośćcu sercowym" (odczyt).

Dnia 4 grudnia b. r. odbyło się zwyczajne posiedzenie naukowe Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym: 1. Dyskusja nad odczytem dra Frydman-Chlebowskiego. — 2. Dr St. Szwarz: O porodzie przy mięśniakach macicy (pokaz z filmem). — 3. Dr F. Pochopień: „O leczeniu zarobaczenia u dzieci" (odczyt).

Dnia 11 grudnia 1946 r. odbyło się zwyczajne posiedzenie naukowe Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym;

1. Dyskusja nad odczytem dra Pochopienia
2. Dr A. Kunicki: O guzach śródczaszkowych wieku dziecięcego (wykład z pokazami).

Dnia 18 grudnia 1946 r. odbyło się zebranie administracyjne w sprawie wyboru Komisji Matki, po czym odbyło się zwyczajne posiedzenie naukowe Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego, na którym prof. dr Jakub Parnas, jako gość, wygłosił odczyt pt. „Postępy w chemii białek".

IV Międzynarodowy Zjazd Mikrobiologów odbędzie się w Kopenhadze w czasie od dnia 20—27. VII. 1947 r.
Informacyj udziela Zakład Mikrobiologii Lekarskiej w Wrocławiu.

W Warszawie w dniach 1 i 2 grudnia odbył się ogólnopolski zjazd Związków Zawodowych Pracowników Służby Zdrowia.

Zatwierdzona została Okręgowa Izba Lekarska Wrocławska obejmująca swą działalnością województwo wrocławskie.

Szwedzko-polska Poradnia Przeciwgruźlicza w Warszawie rozwija szeroką działalność. Zbadano już ponad 10.000 osób. Otrzymane wyniki badań będą wkrótce ogłoszone.

Liczba obowiązkowo ubezpieczonych w ubezpieczalniach społecznych w miesiącu III i IV. 1946 r. wynosiła: w miesiącu III. ubezpieczonych na wypadek choroby robotników 1,509,694, pracowników umysłowych 412.087; w ubezp. emer. robotników 1,483.620, pracowników umysłowych 377.500; od wypadków 1,924.658. Na miesiąc IV wypadają na odpowiednie ubezpieczenia następujące liczby: 1.596.554 i 454.720; 1.600.000 i 438.000; 2,082.000.

W Bochni stanie szpital. Ministerstwo Zdrowia przeznaczyło na budowę tego szpitala 3.000.000 zł.

Nowa spółdzielnia zdrowia powstała w Zielinie p. szczecińskiego, posiadająca sporą liczbę członków, której wzrost przewiduje się do kilku tysięcy członków. Spółdzielnia rozporządza własnym budynkiem.

Ukazał się w druku podwójny numer 7/8 miesięcznika naukoznawczego Życie Nauki (152 stron). Na treść numeru składają się liczne artykuły programowe i specjalne, dział fakty i poglądy, przegląd nauki w kraju i za granicą, kronika wydarzeń w świecie naukowym, naukoznawczy przegląd prasy, sprawozdania. W artykule wstępnym, zatytułowanym wychowawcza rola nauki, pisze Mieczysław Choynowski: „Wszyscy chyba pragną pokoju, sprawiedliwości i wydajności gospodarczej, nieograniczonego rozwoju kultury oraz wolności i szczęścia człowieka. Uczeni znają metody, które prędzej czy później pozwolą znaleźć najlepsze drogi do osiągnięcia tych celów i potrafią wychować ludzi, którzy te cele będą realizować. Uczeni zdają egzamin na celująco wszędzie tam, gdzie się ich wzywa — w technice, medycynie, rolnictwie. Zdaliby go również w organizacji życia zbiorowego i wychowaniu człowieka, gdyby im te zadania oddano w ręce. Wtedy by się nauka naprawdę stała wielkim wychowawcą ludzkości. Zagadnienie postępu technicznego i związanych z nim perspektyw przyszłości porusza artykuł amerykańskiego uczonego Watsona Davisa. Z artykułem, zamieszczonym w nr 1 Życia Nauki, nauka wobec społeczeństwa, pióra red. Choynowskiego, polemizuje Janusz Chmielewski. Zagadnieniem klasyfikacji nauk historycznych, a w szczególności historii prawa, zajmuje się Władysław Sobociński. Wacław Skrzywan w artykule w obronie statystyki podnosi jej istotę i wartość jako aparatu poznawczego. Prof. Jan Mydlarski omawia potrzebę reorganizacji Polskiej Akademii Umiejętności i naszych towarzystw naukowych w związku z ogólnymi planami nowej organizacji nauki w Polsce. Prof. Roman Pollak na podstawie „doświadczeń i rozmyślań kierownika seminarium" wysuwa szereg postulatów, które zmierzają do pogłębienia prac seminaryjnych w zakładach uniwersyteckich. Organizację medycyny w Wielkiej Brytanii przedstawia Stanisław Liwczyc-Tomasik. Ludwik Sawicki kreśli projekt budżetu przewidywanego podsekretariatu stanu spraw nauki przy Prezydium Rady Ministrów. Autor występuje w imię konieczności radykalnej poprawy bytu pracowników naukowych, zabezpieczenia niezbędnego minimum egzystencji młodzieży studiującej, wydatnego zwiększenia inwestycji w dziele szkolnictwa wyższego oraz znacznego podniesienia dotacji na popieranie twórczości naukowej.

W dziele fakty i poglądy znajdujemy szereg mniejszych artykułów, omawiających projekt encyklopedii światowej niedawno zmarłego pisarza angielskiego H. G. Wellsa, rolę uniwersytetów we współpracy narodów, zagadnienie człowieka w związku z naukową organizacją pracy, prawo w ustroju planowym itd.

Dział nauka za granicą przynosi wiadomości o powstaniu Światowej Federacji Pracowników Naukowych, o ośrodku narodowym badań naukowych w Paryżu, sieci filii i baz Akademii Nauk ZSRR, nauce w Niemczech, o współpracy przemysłu i nauki w Anglii, o organizacji i pracach badawczych w dziedzinie fizyki technicznej w Wielkiej Brytanii a także o stanowisku angielskich wolnomyślicieli wobec humanizmu. Dział ten uzupełnia obszerna kronika zagraniczna. W sprawozdaniach z wydawnictw Bogusław Leśnodorski omawia dwa studia prof. Stanisława Kota o pięciu wiekach nauki polskiej i Stanisławie Estreicherze.

W Warszawie odbył się w czasie od 9—21. XII. 1946. 1 praktyczny kurs położnictwa dla lekarzy, urządzony przez Ministerstwo Zdrowia.

W Ministerstwie zdrowia odbyły się w czasie od 7—9. XII. 1946 r. wykłady o poradnictwie przedślubnym, przeznaczone dla lekarzy i pomocniczego personelu lekarskiego.

Stan upraw roślin leczniczych w lipcu 1946 r. przedstawiał się, jak następuje: woj. gdańskie — 220.00 ha, woj. poznańskie — 125.7 ha, woj. łódzkie — 46.71 ha, woj. śląsko-dąbrowskie — 41.72 ha, woj. pomorskie — 37.48 ha, woj. krakowskie — 20.40 ha, woj. warszawskie — 13.67 ha, woj. dolno-śląskie — 17.43 ha, woj. lubelskie — 14.68 ha, woj. rzeszowskie — 11.00 ha, woj. kieleckie — 7.22 ha, woj białostockie — 2.58 ha (P. Z.).

Utworzony został Instytut Badawczy Roślin Leczniczych U. J. na wniosek Oddziału Farmaceutycznego U. J. Około organizacji tego Instytutu pracują prof. dr W. Szafer i prof. dr M. Gatty-Kostyál (P. Z.).

Przybrzeżne połowy ryb morskich wyrażają się w niektórych miesiącach 1946 r. następującymi liczbami (w tys. kg): styczeń — 582,4 (z tego łososie 4,7, węgorze 1,4, śledzie 2,4, wątłusze (dorsze) 542,1, flądry 20,7, certy i płotki 10,1, leszcze 1,0); maj — 2369,8 (z tego: łososie 57,2, węgorze 10,8, szproty 83,3, śledzie 127,1, wątłusze 1875,2, flądry 61,1, certy i płotki 61,3, leszcze 55,4, inne 38,4); sierpień — 1760,6. Wartość połowów w tys. zł. dla wybranych powyższych miesięcy wyniosła: styczeń — 14503,7; maj — 58905,6; sierpień — 27761,9. Dalekomorskie połowy przyniosły w tys. kg w maju — 13,8 (dorsze 5,4, flądry 0,5, łupacze 4,8, inne ryby 3,1) wartości w tys. zł — 309,8; w sierpniu — 199,1 (śledzie 198,1, dorsze 1,0) wartości 18186,6 tys. zł *(w. st.)*. Mimo dość pokaźnych osiągnięć na tym odcinku gospodarstwa narodowego, ryby wyjątkowo chyba zabłądzą w spis naszych środków spożywczych.

Przywóz produktów naftowych do Polski w czasie od I—VI. 1946 r. wyniósł 194420 t (w tym nafta, ropa, benzyna ii.) Dostarczają: UNRRA, ZSRR, Węgry i Rumunia. Własna produkcja w okresie I—VII. 1946 r. dała nafty — 8751 t, benzyny — 18740 t, parafiny — 1396 t.

W 3-letnim planie radiofonizacji kraju przewidziana jest budowa doświadczalnej stacji telewizyjnej.

W ramach prac, zmierzających do realizacji tego planu, w dniu 12. XI. 1946 r., z ramienia Polskiego Radia wyjechał do Stanów Zjednoczonych dr Adolf Blicher, b. dyr. techniczny Polskiego Radia, celem przestudiowania zagadnień, związanych z rozwojem i osiągnięciami telewizji amerykańskiej.

Dr Blicher spędzi w St. Zjednoczonych rok czasu.

Osiągnięcia telewizji w St. Zjednoczonych są najpoważniejszymi w radiofonii światowej.

Dnia 6. XII. 1946 r. odbyło się na hucie „Zygmunt", w Łagiewnikach Śląskich VI zebranie kierowników Służby Bezpieczeństwa i Higieny Pracy zakładów podległych C.Z.P.H. z następującym porządkiem dziennym: 1) zwiedzenie huty, 2) sprawozdanie z kursu bezpieczeństwa i higieny pracy, 3) sprawozdanie referenta służby pracy huty „Zygmunt", 4) sprawozdanie lekarza przemysłowego huty „Zygmunt", 5) analiza wypadków huty „Zygmunt" za miesiąc wrzesień i październik, 6) dyskusja, 7) wolne wnioski.

Instytut Medycyny Morskiej i Tropikalnej w Gdańsku wespół z Morskim Urzędem Zdrowia urządził kurs dla lekarzy portowych. Kurs rozpoczął się 2 stycznia 1947 r. i będzie trwał 4 miesiące.

REDAKCJA OTRZYMAŁA:

Wł. Kuryłowicz: Penicylina. Wydanie drugie. Wyd. Książnica-Atlas, Wrocław—Warszawa 1946.

W. L. Błoński: O kopernikański światopogląd. Druk. W. L. Anczyc i Sp. w Krakowie 1946.

Britain To-Day. No. 127. 1946.

Fr. Ks. Cieszyński: Zdrowie matki i dziecka. Nakład II. Skład główny: Księgarnia M. Arcta we Wrocławiu 1947.

D. Buckingham: Fast Trains to Town. Wyd. Longmans Green a. Co. London—New York—Toronto.

Ph. Jeffery: Harvest of the Spade. Wyd. Longmans Green a. Co. London—New York—Toronto.

W. Gillespie: The Citizens' Friend. Wyd. Longmans Green a. Co. London—New York—Toronto.

E. Parker a. G. Scott Moncrieff: Landmarks Given to the People. Wyd. Longmans Green a. Co. London—New York—Toronto.

J. A. Williamson: Życie i rozwój Imperium Brytyjskiego. Przeł. Cz. Poznański. Wyd. The British Publishers Guild.

L. F. Easterbrook: Youth and the Land. Wyd. Longmans Green a. Co. London—New York—Toronto.

L. F. Easterbrook: Machines on the Farm. Wyd. I. Pitman a. Sons LTD and Longmans Green a. Co.

Fr. Singleton: London Calling the World. Wyd. Longmans Green a. Co. London—New York—Toronto.

This is Britain. Wyd. Logmans Green a. Co. London—New York—Toronto.

A. Kołek: Receptariusz. Kraków 1946.

H. Clegg: Organizacja służby zdrowia w Wielkiej Brytanii. Przekład M. Danilewiczowej. Wyd. Longmans, Green a. Co. London—New York—Toronto.

A. D. K. Owen: Opieka społeczna w Wielkiej Brytanii. Przekład J. Kuncewicza. Wyd. The British Publishers Guild. London.

A. D. K. Owen: British Social Services. Wyd. Longmans, Green a. Co. London—New York—Toronto.

H. D. Kay: Milk. Wyd. Longmans, Green a. Co. London—New York—Toronto.

L. Housden: Healthy, Happy Children. Wyd. Longmans, Green a. Co. London—New York—Toronto.

C. Fraser: First — the Infant. Wyd. Longmans, Green a. Co. London—New York—Toronto.

Lt.-Colonel Sir Ian Fraser: Learning to be Blind. Wyd. sir. I. Pitman a. Sons LTD i Longmans, Green a. Co.

J. Clarkson: The Shop on the corner. Wyd. Longmans, Green a. Co. LTD. London—New York—Toronto.

H. Balme: The Unfit made Fit. Wyd. I. Pitman a. Sons LTD. i Longmans Green a. Co.

E. Newton: Art for Everybody. Wyd. Longmans, Green a. Co. London—New York—Toronto.

Ch. Vince: The Crew Were Saved. Wyd. Longmans Green a. Co. London—New York—Toronto.

Fr. Singleton: Letters in Transit. Wyd. Longmans Green a. Co. London—New York—Toronto.

G. Ramsey: Poznaj Wielką Brytanię. Przekł. St. Baliński. Wyd. The British Publishers Guild.

L. R. McColvin a. J. Revie: British Libraries. Wyd. Longmans, Green a. Co. London—New York—Toronto.

H. I. Moore: Ploughing for Pasture. Wyd. Longmans Green a. Co. London—New York—Toronto.

Scafarers Ashore. Wyd. Longmans, Green a. Co. London—New York—Toronto.

H. C. Dent: The Countryman's College. Wyd. I. Pitman a. Sons LTD. a. Longmans Green a. Co.

W. A. Robson: The British System of Government. Wyd. Longmans, Green a. Co. London—New York—Toronto.

Th. Hughes: Welfare at Work. Wyd. Longmans Green a. Co. London—New York—Toronto.

Th. Burke: The English and their Country. Wyd. Longmans, Green a. Co. London—New York—Toronto.

G. Blake: Big Ships Little Ships. Wyd. I. Pitman a. Sons LTD. and Longmans Green a. Co.

E. Topham i J. A. Hough: Ruch spółdzielczy w Anglii Wyd. Longmans, Green a. Co. London—New York—Toronto.

G. McAllister: Houses that are Homes. Wyd. Longmans, Green a. Co. LTD. London—New York—Toronto.

University Students. Wyd. Longmans, Green a. Co. London—New York—Toronto.

They Carry the Goods. Wyd. Longmans, Green a. Co. London—New York—Toronto.

M. Amos: British Justice. Wyd. Longmans Green a. Co. London—New York—Toronto.

E. Newton: British Painting. Wyd. j. w.

J. A. Westrup: British Music. Wyd. j. w..

G. C. Allen: British Industry. Wyd. j. w.

Ch. Marriott: Brytyjskie rzemiosło artystyczne. Wyd. jak wyżej.

H. V. Hodson: Imperium Brytyjskie. Przekł. Cz. Poznański. Wyd. The British Publishers Guild. Londyn (2 egz.)

W. A. Robson: Ustrój Wielkiej Brytanii. Tłum. M. Krzemicka. Wyd. j. w.

J. Price: Brytyjskie związki zawodowe. Tłum. E. Muszalski. Wyd. j. w.

J. Price: British Trade Unions. Wyd. Longmans, Green a. Co. London—New York—Toronto.

E. Topham a. J. A. Hough: The Co-operative Movement in Britain. Wyd. j. w.

Ch. Marriott: British Handicrafts. Wyd. j. w.

SPROSTOWANIE

Związek Lekarzy P.P. w Ostrowcu Kieleckim donosi, że w nrze 9 „Przeglądu Lekarskiego" strona 267 w „Liście strat" mylnie podano, iż dr Duda Józef z Ostrowca zaginął w Niemczech, gdyż dr Duda Józef z Ostrowca został powieszony wraz z 28 innymi osobami publicznie na rynku w Ostrowcu w dniu 30 września 1942 roku.

W pracy dra Garleja zamieszczonej w nr 16—19 na str. 399 w prawej szpalcie w 13 wierszu od góry powinno być: ..... Ciała sokopędne *nie* wchłaniają się bowiem przez śluzówkę dna". A końcowy ustęp (str. 405) od słów: „Omówiłem także..." powinien ulec skreśleniu, gdyż w tekście odpowiednich badań nie przedstawiono.

ROZPORZĄDZENIE MINISTRA ZDROWIA

z dnia 19 października 1946 r. w sprawie rejestracji pracowników służby zdrowia.

Na podstawie art. 1, 2 i 6 dekretu z dnia 10 sierpnia 1945 r. o rejestracji pracowników służby zdrowia (Dz. U. R. P. Nr 43, poz. 235) zarządzam, co następuje:

§ 1. Obowiązkowi rejestracji podlegają nie pełniące czynnej służby wojskowej osoby, posiadające ustawowe kwalifikacje do wykonywania zawodu określonego w art. 1 dekretu z dnia 10 sierpnia 1945 r. o rejestracji pracowników służby zdrowia (Dz.

U. R. P. Nr 43, poz. 235), chociażby z uprawnień tych nie korzystały, z wyjątkiem osób, pozbawionych uprawnień zawodowych na czas nieograniczony.

§ 2. Obowiązek rejestracji obciąża także obywateli obcych, korzystających z prawa wykonywania na obszarze Państwa zawodu określonego w art. 1 bądź ubiegających się o przyznanie im tego prawa.

§ 3. Rejestracja rozpoczyna się po upływie miesiąca od dnia ogłoszenia niniejszego rozporządzenia i, kończy w ciągu następnych dwóch miesięcy.

§ 4. Lekarze, lekarze-dentyści i farmaceuci rejestrują się u powiatowej władzy administracji ogólnej (lekarza powiatowego), właściwej dla miejsca ich zamieszkania, w ciągu pierwszego miesiąca trwania rejestracji (§ 3), a felczerzy, położne, pielęgniarki oraz uprawnieni technicy dentystyczni — w ciągu następnego miesiąca.

Zgłaszający się do rejestracji winni przedstawić dowód tożsamości oraz posiadane dyplomy lub świadectwa stwierdzające uprawnienia do wykonywania zawodu i odbycie praktyki zawodowej.

§ 5. Obowiązku rejestracji należy dopełnić przez osobiste zgłoszenie się u władzy przeprowadzającej rejestrację i złożenie wypełnionej i podpisanej w 3 egzemplarzach karty rejestracyjnej na formularzach dostarczonych przez tę władzę.

§ 6. Władzą przeprowadzająca rejestrację sprawdza prawidłowość zgłoszenia, a zwłaszcza zgodność oświadczenia zawartego w karcie rejestracji z przedstawionymi jej dokumentami, odnotowuje datę rejestracji, po czym wydaje zainteresowanemu zaopatrzone podpisem i pieczęcią urzędową poświadczenie o dopełnieniu obowiązku rejestracji.

§ 7. Po zakończeniu rejestracji władza przeprowadzająca ją zatrzymuje po jednym egzemplarzu karty rejestracyjnej dla użytku własnego, pozostałe zaś karty rejestracyjne, ułożone według zawodów i w porządku alfabetycznym, przesyła wraz z 2 egzemplarzami spisów imiennych, sporządzonych według zawodów i w porządku alfabetycznym, do właściwej wojewódzkiej władzy administracji ogólnej w terminie 14-dniowym.

§ 8. Wojewódzkie władze administracji ogólnej zatrzymują jeden komplet spisów i kart rejestracyjnych dla swoich potrzeb, pozostałe zaś karty rejestracyjne i spisy imienne przesyłają w ciągu 14 dni do Ministerstwa Zdrowia.

§ 9. Rozporządzenie niniejsze wchodzi w życie z dniem ogłoszenia. (Dz. U. R. P. Nr 55. z dnia 8. XI. 1946 r.).

Minister Zdrowia:
Franciszek Litwin

VI KURS DLA LEKARZY PRZEMYSŁOWYCH, zorganizowany z inicjatywy Ministerstwa Zdrowia

PLAN II KURSU KLINICZNEGO DOKSZTAŁCAJĄCEGO DLA LEKARZY Z ZAKRESU CHORÓB WARSTW PRACOWNICZYCH,

urządzanego przez Wydział Lekarski Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie w marcu 1947 r.

1. Zmiany zapalne skóry (łącznie z zatruciami zawodowymi) 2 godz. — Rektor prof. dr Walter.
2. Nowotwory powstające w związku z pracą zawodową (u zajmujących się smołą, asfaltem itd.) 1 godz. — Rektor prof. dr Walter.
3. Choroby skóry warstw pracowniczych 2 godz. — Docent dr Mierzecki.
4. Zadanie lekarskiej służby zdrowia w przemyśle 1 godz. — Docent dr Mierzecki.
5. Oparzenia 2 godz. — Docent dr Obtułowicz.
6. Obrażenia wywołane prądem elektrycznym wysokiego napięcia 1 godz. — Docent dr Oszast.
7. Zmiany chorobowe, wywołane promieniami Rtg, radu i innymi ciałami promieniotwórczymi 1 godz. — Docent dr Oszast.
8. Choroby weneryczne z punktu widzenia medycyny społecznej 1 godz. — Dr Lebioda.
9. Wpływ chorób zawodowych na układ krwiotwórczy 2—3 godz. — Prof. dr Tempka.
10. Gościec z punktu widzenia medycyny społecznej 2 godz. — Dr Sokołowski.
11. Pylice płuc 2 godz — Dr Zahorski.
12. Zatrucia przemysłowe (rtęć, fosfór, benzen itd. 2 godz. — Dr Cetnarowicz.
13. Choroby pasożytnicze u górników 1 godz. — Docent dr Kubiczek.
14. Zawodowe schorzenia układu krążenia 2 godz. — Prof. dr Tochowicz.
15. Temat zastrzeżony 1 godz. — Doc. dr Siedlecki.
16. Gruźlica płuc z punktu widzenia medycyny społecznej 2 godz. — Doc. dr Hornung, doc. dr Fenczyn.
17. Zatrucie tlenkiem węgla, arsenem, ołowiem 2—3 godz. — Prof. dr Olbrycht.
18. Ropne zapalenie szpiku kostnego (osteomyelitis) i jego związek z pracą zawodową 1 godz. — Prof. dr Glatzel.
19. Organizacja pierwszej pomocy na terenie warsztatów pracy 1 godz. — Dr Kowalczyk.
20. Leczenie ran i zakażenie przyranne 3 godz. — Dr Kowalczyk.
21. Gruźlica kostno-stawowa i jej związek z pracą zawodową 2 godz. — Dr Gerhardt.
22. Najważniejsze schorzenia kręgosłupa świata pracy 1 godz. — Dr Bogusz.
23. Zmiany mięśni, kości i stawów u pracujących przy aparatach wiertniczych, poruszanych sprężonym powietrzem. Zmiany zniekształcające stawów 1 godz. — Dr Bogusz.
24. O myśleniu przyczynowym w medycynie wypadkowej 1 godz. — Dr Bogusz.
25. Schorzenia układu nerwowego pochodzenia urazowego 2 godz. — Dr Kunicki.
26. Seminarium traumatologiczne 2 godz. — Docent dr Zaremba.
27. Ostre choroby zakaźne a zajęcia zawodowe 2 godz. — Prof. dr Kostrzewski.
28. Zaćma u pracujących w hutach szkła i żelaza 1 godz. — Prof. dr Wilczek.
29. Uszkodzenia urazowe oczu przy pracy 1 godz. — Prof. dr Wilczek.
30. Choroby kobiece w życiu kobiety pracującej zawodowo 1 godz. — Docent dr Stępowski.
31. Zaburzenia słuchu w następstwie hałasu 1 godz. — Prof. dr Miodoński.
32. Urazy ucha i nosa 1 godz. — Prof. dr Miodoński.

33. Nerwice roszczeniowe 1 godz. — (zastrzeżone dla Kliniki Chorób Nerw. Uniw Jagiell.).

34. Alkoholizm 1 godz. — (zastrzeżone dla Kliniki Chorób Nerw. Uniw. Jagiel.).

35. Choroby dzieci z punktu medycyny społecznej 2 godz. — (zastrzeżone dla Kliniki Chorób Dziecięcych).

36. Higiena pracy — wybrane działy 4 godz. — Prof. dr Nowakowski.

37. Rozwój idei ubezpieczeń społecznych 1 godz. — Dr Ciećkiewicz.

38. Organizacja ubezpieczeń społecznych w Polsce 1 godz. — Przedstaw. Z.U.S.

39. Świadczenia lecznicze w ubezpieczeniach społecznych 1 godz. — Dr Ciećkiewicz.

40. Zadania lekarza zakładu pracy przemysłu węglowego 1 godz. — Dr Hozer.

W ramach kursu odbędą się ćwiczenia na terenie zakładów przemysłowych.

Ćwiczenia poprowadzi docent dr Mierzecki.

1) w kopalni węgla — Jaworzno lub Katowice
2) w hucie cynku lub ołowiu — Górny Śląsk
3) w kopalni soli — Wieliczka
4) w fabryce chemicznej na Górnym Śląsku.

Razem około 60 godzin wykładów: 10 dni po 6 godzin — przed południem godz. 9—13, popołudniu 16—18.

Ćwiczenia w zakładach przemysłowych 3—4 dni około 25 godzin. Razem czas trwania kursu około 14 dni.

Liczba uczestników ograniczona. Uczestnictwo w kursie oraz wyżywienie bezpłatne.

Zgłoszenia do Wydziału Higieny Społecznej Ministerstwa Zdrowia — Warszawa, Chocimska 24 do dnia 15 lutego 1947 r. Późniejszych zgłoszeń Ministerstwo nie uwzględni.

Pierwszeństwo mają lekarze czynni w przemyśle w służbie administracyjnej.

KOMUNIKAT

Wydział Lekarski Uniwersytetu Poznańskiego w porozumieniu z Wojewódzkim Wydziałem Zdrowia urządza 6-tygodniowy Kurs Przeciwgruźliczy dla lekarzy w Poznaniu subsydiowany przez Ministerstwo Zdrowia. Początek kursu 21 stycznia 1947 r. Wszyscy słuchacze otrzymują stypendia i zobowiązują się do pracy w zakresie gruźlicy po ukończeniu kursu. Zgłoszenia do dnia 5 stycznia 1947 przyjmuje Wojewódzki Wydział Zdrowia w Poznaniu, pl. Kolegiacki 2.

Kierownictwo kursu znajduje się w II Klinice Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Poznańskiego, przy ul. Szkolnej 14.

Dyrekcja Szpitala Miejskiego im. prof. Kostaneckiego w Jeleniej Górze donosi, że posiada następujące

WOLNE ETATY

rentgenologa — 3 młodszych asystentów — 8 pielęgniarek (1 siostra operacyjna).

Warunki pracy i płacy według umowy.

Dyrektor Szpitala
Dr med. W. Tyczka

Ubezpieczalnia Społeczna w Siedlcach ogłasza

KONKURS

na stanowisko Lekarza Naczelnego Ubezpieczalni Społecznej w Siedlcach.

Kandydaci na to stanowisko winni posiadać kwalifikacje, wymagane art. 49 ust. 3 ustawy o ubezpieczeniu społecznym z dnia 28. III. 1933 r. (Dz. U. R. P: Nr 51, poz. 396) oraz powinni dołączyć do podań następujące dokumenty lub uwierzytelnione odpisy:

1) metrykę urodzenia 2) dowód obywatelstwa polskiego 3) dyplom ukończenia wydziału lekarskiego, uprawniający do wykonywania praktyki lekarskiej w Państwie Polskim 4) dowody studiów i dotychczasowej pracy 5) życiorys 6) zaświadczenie z 5-letniej praktyki w zakładach leczniczych (w klinice lub w szpitalu).

Lekarz naczelny nie może zajmować płatnego stanowiska ani pełnić płatnych funkcji poza Ubezpieczalnią bez osobnego zezwolenia Ministra Pracy i Opieki Społecznej.

Do stanowiska lekarza naczelnego jest przywiązane uposażenie miesięczne w wysokości określonej przy zawieraniu umowy.

Podania udokumentowane należy nadsyłać pod adresem Ubezpieczalni Społecznej w Siedlcach w zapieczętowanych kopertach z napisem: „Konkurs na stanowisko Lekarza Naczelnego“ do dnia 15 lutego 1947 r.

Przewodniczący
Tymczasowej Rady i Zarządu
W. Cyran

Wydział Powiatowy w Miechowie ogłasza

KONKURS

na następujące stanowiska:

1. lekarza okręgowego na m. Miechów z siedzibą w Miechowie,
2. lekarza okręgowego na teren gminy Rzezusnia, Jaksice z siedzibą w Gołczy pow. miechowskiego,
3. dwu pielęgniarek-higienistek w Ośrodku Zdrowia w Miechowie,
4. jednej higienistki-pielęgniarki w Ośrodku Zdrowia w Racławicach,
5. jednej higienistki-pielęgniarki w Ośrodku Zdrowia w Brzesku Nowym.

Wymagane kwalifikacje:

Ad 1. i 2. wymagany dyplom lekarski, zezwolenie na wykonywanie praktyki lekarskiej i na leczenie na terenie Rzeczypospolitej, pożądana znajomość pracy w Ośrodku Zdrowia.

Ad 3. 4. 5. wymagane: świadectwo ukończenia szkoły pielęgniarskiej lub świadectwo egzaminu państwowego oraz znajomość pracy w Ośrodku Zdrowia.

Warunki płacy: indywidualne umowy.

Podanie wraz z życiorysem i wymienionymi wyżej dokumentami i zaświadczeniami należy nadsyłać do Wydziału Powiatowego w Miechowie w terminie do dnia 15 stycznia 1947 roku.

Przewodniczący Wydziału Powiatowego
Starosta
Klimecki Roman

TREŚĆ

Nr 4—5 poświęcony będzie w całości penicylinie.

Kraków 1946 — Drukarnia Uniwersytetu Jagiellońskiego pod zarządem Karola Kiecia — M-10562

W okresie okupacji niemieckiej został mi skradziony z laboratorium **mikroskop**, którego strata stanowi dla mnie nadal niepowetowaną szkodę. Przyrząd ten był przeznaczony dla celów specjalnych i został wykonany ściśle według podanego przeze mnie projektu. Ewentualnego nabywcę uprzejmie proszę, aby zechciał umożliwić mi odzyskanie wspomnianego mikroskopu, oczywiście za zwrotem kosztów.

Opis mikroskopu: Mikroskop Zeiss'a, walizkowy, statyw nr 272707, monookular. Obiektywy: apochromat 10 nr 222495, apochromat 40 nr 231802, achromat 90 nr 226144 z blendą do ciemnego pola. Okulary kompensacyjne 5 i 10. Ponadto stolik krzyżowy i komplet preparacyjny w futerale skórzanym. Całość w drewnianym futerale, okutym na rogach metalem poniklowanym.

Prof. dr Feliks Anczykowski
Lublin, Szopena 17 m. 2.

TREŚĆ:

Kraków 1946 — Drukarnia Uniwersytetu Jagiellońskiego pod zarządem Karola Kiecia — M- 16671